

1587-34772
FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

169

Année 1905

THÈSE

N°

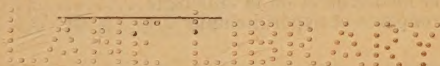
POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 9 Février 1905, à 1 heure

Par M. HENRI GANDON

Né à Reims (Marne), le 1^{er} Mai 1878.



ESSAI SUR LA PATHOGÉNIE

DU

POULS LENT PERMAMENT

(Maladie de Stokes-Adams)

Président : M. DEROVE, Professeur.

Juges : MM. JOFFROY, Professeur.

DUPRÉ,
JEANSELME, { *Agrégés.*



PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1905

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M.	DEBOVE.
Professeurs	MM.	
Anatomie.....		POIRIER.
Physiologie.....		CH. RICHEL.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD.
Pathologie médicale.....		{ HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....		{ BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE.
Histologie.....		CORNIL.
Opérations et appareils.....		MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....		RECLUS.
Thérapeutique.....		POUCHET.
Hygiène.....		GILBERT.
Médecine légale.....		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....		DEJERINE.
		ROGER.
		{ LANDOUZY.
Clinique médicale.....		{ HAYEM.
		{ DIEULAFOY.
		{ DEBOVE.
Clinique des maladies des enfants.....		GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....		GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale..		JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.....		RAYMOND.
		{ LE DENTU.
Clinique chirurgicale.....		{ N.....
		{ TERRIER.
		{ BERGER.
Clinique ophtalmologique.....		DE LAPERSONNE.
Clinique des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique d'accouchements.....		{ PINARD.
Clinique gynécologique.....		{ BUDIN.
Clinique chirurgicale infantile.....		{ POZZI.
		KIRMISSON.

Agrévés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	DUPRE.	LEGUEU.	RICHAUD.
BALTHAZARD	DUVAL.	LEPAGE.	RIEFEL, <i>Chef des</i>
BRANCA.	FAURE.	MACAIGNE.	<i>travaux anatom.</i>
BRINDEAU.	GOSSET.	MAILLARD.	TEISSIER.
BEZANÇON.	GOUGET.	MARION.	THIROLOIX.
BROCA (ANDRÉ).	GUIART.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
CARNOT.	JEANSELME.	MERY.	WALLICH.
CLAUDE.	LABBE.	MORESTIN.	
CUNEO.	LANGLOIS.	POTOCKI.	
DEMELIN.	LAUNOIS.	PROUST.	
DESGREZ.	LEGREY.	RENON.	

Le Secrétaire de la Faculté : M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises
ans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Témoignage de profonde reconnaissance.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur DEBOVE

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de médecine

Professeur de Clinique médicale de l'Hôpital Beaujon

Commandeur de la Légion d'honneur.

INTRODUCTION

C'est en observant dans son service un cas fort intéressant de pouls lent permanent que M. le Docteur Troisier nous conseilla d'entreprendre ce travail et d'en faire le sujet de notre thèse.

Mais avant d'aborder notre étude, nous sommes heureux de trouver ici l'occasion de remercier bien sincèrement M. Troisier de l'extrême bonté avec laquelle il nous a toujours accueilli et des précieux conseils qu'il nous a prodigués pendant les années que nous avons passées à Paris.

Nous tenons particulièrement à exprimer toute notre gratitude à nos maîtres de l'Ecole de Médecine de Reims, qui nous ont guidé au début de nos études, et à qui nous devons les principes que nous nous efforcerons de mettre en pratique au cours de notre carrière médicale.

Remercions encore M. le Docteur Doléris, accoucheur de l'hôpital Boucicaut, dans le service de qui nous avons acquis la pratique des accouchements.

Que M. le Prof^r Kirmisson soit assuré de notre reconnaissance. C'est à ses leçons magistrales que nous devons les notions que nous possédons de chirurgie infantile.

Nous conserverons toujours le souvenir des savantes leçons que M. le Prof^r Debove nous fit à Beaujon ; qu'il nous permette de le remercier du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITION

Le pouls lent permanent ou maladie de Stokes-Adams, nom proposé par Huchard (1), n'est pas à proprement parler une entité morbide. C'est un syndrome caractérisé d'une part, par un *ralentissement permanent* et extrême du pouls; d'autre part, par des *accidents nerveux*, dont les principaux sont des crises syncopales, épileptiformes ou apoplectiformes, sans paralysie consécutive.

Les troubles nerveux peuvent manquer ou ne se présenter que très tardivement. Ils peuvent même, dans leur première manifestation, entraîner la mort du sujet. Le *ralentissement permanent* du pouls, au contraire, est constant : il suffit à lui seul pour caractériser la maladie.

1° En effet, la *permanence* du ralentissement permet d'éliminer tout d'abord les bradycardies à caractère *transitoire* ; tels sont : les ralentissements passagers du pouls après certaines intoxications (cocaïne, digitale, plomb, aconit, cigüe, strophantus, vératrine, muscarine) ; le pouls lent des maladies graves à forme syncopale : grippe, diphtérie (Henry) (2), rhumatisme aigu (Charcot), variole (Lorrain) ; le pouls lent que l'on trouve parfois dans la convalescence de certaines pyrexies. Dans tous

(1) HUCHARD. *Maladies du cœur et de l'aorte*. Paris, 1889.

(2) HENRY. *Du ralentissement du pouls après la diphtérie*. Th. Paris, 1881.

ces cas, le pouls lent relève sans doute de l'action de toxines microbiennes sur les centres bulbaires cardiaques. De même le ralentissement du pouls peut se produire passagèrement, sous l'influence d'une auto-intoxication : ictère, suite de couches (Blot), urémie, surmenage musculaire où l'on devrait incriminer, d'après Saurel (1), une intoxication par les produits de désassimilation musculaire.

Il est inutile de rappeler que le ralentissement du pouls est un des principaux symptômes des affections des méninges et des centres nerveux : méningite tuberculeuse, traumatisme avec contusion ou commotion cérébrale, fracture du crâne ou des vertèbres cervicales.

Un pouls lent transitoire peut encore avoir pour causes des douleurs vives, des excitations périphériques intenses, une émotion violente.

Enfin Chauffard (2) a décrit une bradycardie paroxystique se présentant chez des artério-scléreux avérés.

Toutes ces bradycardies, par leur caractère transitoire, ne sauraient entrer dans l'étude du pouls lent permanent, mais, à notre avis, leur pathogénie éclaire d'un jour tout particulier la pathogénie du syndrome de Stokes-Adams. Que les causes qui les occasionnent, au lieu d'être passagères, deviennent durables : le pouls lent permanent sera constitué. Aussi y a-t-il des formes infinies de passage entre les bradycardies transitoires et les bradycardies permanentes, et dans beaucoup de cas, on hésite avant de classer une observation dans un groupe ou dans un autre.

(1) SAUREL. Th. Paris, 1898.

(2) CHAUFFARD. *Bulletin médical*, 1898.

2° La maladie de Stokes-Adams n'est pas seulement caractérisée par une lenteur du pouls, mais par un *ralentissement* extrême des pulsations radiales. Cette définition nous permet encore d'éliminer du syndrome le pouls lent dit physiologique.

Tandis que dans la *maladie de Stokes* le ralentissement du pouls se produit le plus souvent à une époque tardive de la vie, qu'il s'accompagne dans la plus grande majorité des cas de systoles cardiaques avortées et surtout de crises nerveuses épileptiformes ou autres, enfin qu'il entraîne presque fatalement la mort dans les quelques années qui suivent son apparition ; dans le *pouls lent physiologique*, au contraire, le pouls est lent dès les premières années de l'existence. La lenteur du pouls peut même être congénitale ; elle ne se traduit par aucun symptôme morbide et n'empêche pas le sujet qui la présente d'atteindre un âge avancé.

Certaines races auraient un pouls plus lent que la normale : par exemple les Bretons (Gros) (1), les nègres (Edes) (2) ; mais alors la vitesse du pouls présente peu de différences avec la vitesse normale.

En réalité, les observations du vrai pouls lent permanent sont assez rares. On cite généralement à ce propos, le cas de Napoléon I^{er}. Un médecin anglais, Ogle (3), a fait une enquête à ce sujet. D'après lui, la croyance à la lenteur du pouls de Napoléon n'est basée que sur des rapports oraux de Corvisart. Il est vrai d'ajouter qu'à Sainte-Hélène on a constaté chez Napoléon un pouls de

(1) GROS. *Union médicale*, 1870.

(2) EDES. *New-York medical Journal*, 1901.

(3) OGLE. *The Lancet*. Londres, 26 janvier 1897.

58-60, plus souvent même à 54, mais l'Empereur présentait des crises de petit mal.

Nous ne rapporterons pas ici les observations classiques de Haller (2 cas avec pouls à 25-30), de Potain (pouls à 30-35), de Tripier (1) (pouls à 40-50 apparu chez une jeune fille et durant depuis 62 ans).

A ces observations il faut joindre un certain nombre de cas moins connus en France.

Mayo a publié en 1838 trois cas de pouls lent permanent physiologique (2).

OBS. I. — Le premier de ces cas se rapporte à un homme âgé de 35 ans, ayant une santé plutôt délicate, dont le pouls, depuis de nombreuses années, bat aux environs de 40, régulier, plein et fort. Le cœur était normal. L'état général était parfaitement satisfaisant.

OBS. II. — Le second cas a trait à un clergyman, qui mourut à 32 ans, d'obstruction intestinale. Il était très actif, et de corps et d'esprit, montait facilement les côtes, jamais essoufflé; mais fréquemment, comme beaucoup de personnes nerveuses, il avait des crises de tristesse et de dépression. Son pouls, régulier, battait à 36. A l'autopsie, on trouva une calcification commençante des valvules aortiques.

OBS. III. — Dans le troisième cas, il semble qu'il n'y ait eu aucune connexion entre le ralentissement du pouls et les quelques symptômes, du reste peu graves, que le malade présentait. A l'occasion, le malade faisait 8 milles pour aller au marché, et cela sans être incommodé.

Vigouroux (3) rapporte le cas suivant :

OBS. IV. — Il a connu pendant 5 ans un laboureur dont le pouls

(1) TRIPIER. *Soc. méd. de Lyon*, 1877.

(2) MAYO. *London med. Gaz.*, vol. XXII, IV s. p. 2320, 1832.

(3) VIGOUROUX. *Gaz. des hôpitaux*, 1876, p. 788.

et le cœur battaient 20 fois par minute. Pendant ce temps, il ne fut consulté par lui qu'une seule fois, et il s'agissait d'un embarras gastrique ... »

Russel (1) publie une observation qui lui avait été mentionnée par Campton.

Obs. V. — Un homme atteint depuis longtemps de pouls lent, n'avait jamais souffert et n'en continuait pas moins à être un pêcheur de saumons remarquable et un enthousiaste des sports. Son fils présentait aussi un ralentissement du pouls, ce qui ne l'empêchait pas d'avoir une excellente santé. •

Rendu (de Lyon), Roux, Blackham, Osler publient des observations analogues.

Obs. VI. — Rendu (de Lyon) (2) a observé un homme âgé de 38 ans, avec pouls à 40-42. Le tracé sphygmographique dénote une certaine tension artérielle. Le sujet ne présente ni oppression, ni palpitation cardiaque, il jouit d'une excellente santé.

Obs. VII. — Roux (3) cite le cas d'un cultivateur âgé de 34 ans et ayant un pouls battant de 34 à 40 fois par minute. Pas d'antécédents morbides, ni héréditaires, ni personnels. Bonne santé générale. A fait son service militaire. Jamais de vertiges ni de syncopes.

Obs. VIII. — Rendu (4) a observé pendant 3 mois un jeune homme dont le pouls battait 16 à 18 fois à la minute. La fréquence du pouls ne s'élevait pas même si le malade travaillait, courait, montait précipitamment les étages. Rien au cœur, rien au poumon, rien aux reins, jamais trace d'albumine dans les urines. Pas d'athérome. Toujours bien portant.

(1) RUSSEL. *Med Times and Gaz.*, 1877, p. 229.

(2) RENDU. *Soc. méd de Lyon*, 1877.

(3) ROUX. *Gaz. de Picardie*, 1889.

(4) RENDU. *Semaine médicale*, 8 février 1891.

Obs. IX. — Blackham (1) a publié le cas d'un homme âgé de 40 ans, soldat aux Indes, et menant une vie musculaire très active : il avait eu plusieurs prix de shooting. Il était venu le consulter pour une dyspepsie flatulente, et c'est à ce propos que Blackham avait constaté le ralentissement permanent du pouls (pouls à 40, s'élevant à 55 après l'exercice musculaire). Le pouls est toujours aussi peu fréquent depuis 18 mois, et cependant le malade peut continuer ses exercices sportifs.

Osler (2) a publié deux cas de pouls lent chez des jeunes gens bien portants (Obs. XII et XI de son mémoire).

Ces observations tendent à mettre hors de doute l'existence d'un pouls lent physiologique qui, du reste, est admise par tous les auteurs en France (Courtois-Suffit) (3), Petit (4). Petit croit même que le ralentissement physiologique du pouls est assez fréquent.

Cette remarque est vraie si l'on considère seulement les ralentissements légers du pouls. Au contraire, les cas de pouls physiologique considérablement ralenti nous semblent très rares. Dans ces conditions, à moins de déclarer essentiel un ralentissement du pouls, il faut avoir éliminé rigoureusement toutes les causes pathologiques qui peuvent causer du ralentissement, et principalement les auto-intoxications (cholémie, urémie) ; il faut avoir observé longtemps le malade pour voir si, à un moment donné, il ne présente pas d'accidents du fait de son pouls lent. Il faudrait même, par l'autopsie, montrer

(1) BLACKHAM. *The Lancet*, 22 août 1903.

(2) OSLER. *The Lancet*, 22 août 1903.

(3) COURTOIS-SUFFIT. Art. Pouls permanent, in *Manuel de Médecine*.

(4) A. PETIT. Art. Maladie de Stokes-Adams. In BOUCHARD-BRISAUD, t. VII.

qu'il n'y a aucune lésion du cœur ou des centres nerveux. Les observations de pouls lent physiologique au-dessous de 40 sont rares, et peu d'entre elles présentent toutes les garanties désirables. Aussi est-on, en fin de compte, amené à se demander si de tels faits existent vraiment. En tout cas, ils sont l'exception, et l'on peut admettre que le pouls extrêmement ralenti est presque toujours un phénomène d'ordre pathologique.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Nous n'étudierons pas ici les différentes causes du syndrome de Stokes-Adams ; elles seront étudiées à propos de la *pathogénie*, sujet de ce travail.

Nous dirons seulement que le pouls lent permanent s'observe le plus souvent après 50 ans, toutefois on note 15 cas avant 40 ans et 8 cas avant 30 ans. Hoffmann a observé le pouls lent chez une jeune femme de 23 ans. Schuster (1) l'a même constaté pendant plusieurs mois chez une petite fille de 3 ans atteinte de myocardite rhumatismale.

L'homme est plus souvent atteint que la femme (42 hommes contre 16 femmes dans une statistique).

Certaines races y paraissent prédisposées. A ce point de vue, la race anglo-saxonne est plus souvent atteinte.

Enfin, nous avons trouvé une observation où l'affection a eu un véritable caractère familial.

Obs. X (MORQUIO). — Sur une famille de 8 enfants, la maladie de Stokes-Adams en a frappé 5 dont 4 mortellement.

M. Morquio n'a observé que 2 des 5 enfants en question : c'étaient 2 garçons respectivement âgés de 8 et de 5 ans, sans antécédents personnels ni héréditaires, qui présentaient depuis leur quatrième année, des crises nerveuses tantôt épileptiformes, tantôt

(1) SCHUSTER. Zur cardialen Bradycardie. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1896.

syncopales; trois de leurs frères étaient morts subitement, un à 10 ans, les deux autres à 8 ans; la famille comprenait encore trois autres enfants: une fille de 17 ans qui avait toujours été indemne de l'affection dont il s'agit, une seconde fille ayant succombé à 6 ans à une fièvre typhoïde; enfin un petit garçon de 2 ans, jusque là bien portant.

Les deux petits malades vus par Morquio offraient tous les deux les mêmes symptômes; entre les crises syncopales et épileptiformes déjà signalées, et qui survenaient au moindre prétexte avec une intensité variable, ils présentaient une bradycardie notable (60 pulsations en moyenne) alternant avec des irrégularités, des intermittences, des inégalités du pouls. L'auscultation ne révélait aucun autre symptôme morbide du côté du cœur, les divers appareils organiques étaient sains.

L'aîné de ces deux enfants, quelques semaines après une atteinte assez grave d'influenza, n'ayant en rien modifié les anomalies du rythme cardiaque (même pendant la période fébrile) succomba brusquement, au milieu de ses jeux, à une attaque syncopale. L'autopsie fit découvrir, comme seule lésion, un peu de dilatation avec surcharge graisseuse superficielle du ventricule droit (1).

M. Morquio estime que dans ce cas, comme chez les quatre autres frères de ce petit malade, il ne pouvait s'agir que d'une malformation congénitale ou d'un état de faiblesse héréditaire du centre cardio-bulbaire.

(1) L. MORQUIO. Sur une maladie infantile et familiale caractérisée par des modifications permanentes du pouls, des attaques syncopales et épileptiformes et la mort subite. *Semaine médicale*, 1901, p. 398.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

Le syndrome de Stokes-Adams est avant tout caractérisé par un *ralentissement extrême* du pouls. On a rapporté des observations où les malades n'avaient que 16, 10 et même moins de pulsations à la minute.

Ce ralentissement est *continu* ; dans certains cas, il subit de véritables paroxysmes au moment des crises syncopales et épileptiformes (bradycardie paroxystique de Huchard et Quelmé) (1).

Dans d'autres observations, le nombre des pulsations diminue d'une manière progressive jusqu'à la mort (Mauget (2), Rotureau (3), Snyers (4)). Dans aucun cas, le pouls n'est accéléré dans de notables proportions, par l'exercice musculaire, les émotions, la fièvre.

L'*auscultation* du cœur est souvent normale, on note seulement un ralentissement considérable dans la succession des battements cardiaques. S'il existe des lésions cardiaques myocardiques ou valvulaires, elles se traduisent par leurs signes habituels.

Souvent, pendant le grand silence, on entend un *bruit sourd, lointain*, donnant à l'oreille l'impression d'un demi-battement cardiaque. Ce bruit coïncide avec un

(1) QUELMÉ. *Contribution à l'étude des formes cliniques de la maladie de Stokes-Adams*. Th. Paris, 1895.

(2) MAUGET. *Contribution à l'étude du pouls lent permanent*. Th. Paris, 1899.

(3) ROTUREAU. *Union médicale*, 1870.

(4) SNYERS. *Revue médecine*, oct. 1903.

soulèvement de la jugulaire, mais il ne correspond à aucune pulsation radiale. Au sphygmographe cependant, il existe parfois un léger tracé à ce moment (pouls bigéminé). Ce rythme particulier a reçu le nom de *rythme couplé du cœur*. Blondeau (1) l'a trouvé 7 fois sur 17 observations. Huchard l'a rencontré 3 fois sur 5 malades, et même dans 2 cas au lieu d'un seul bruit lointain il en a entendu deux (systole en écho, rythme tricouplé).

Les *accidents nerveux* qui complètent le tableau symptomatique de la maladie de Stokes-Adams peuvent être divisés avec Regnard (2) en quatre classes par ordre de gravité croissante ;

- 1° Des vertiges ou des lipothymies ;
- 2° Des syncopes ;
- 3° Du coma pseudo-apoplectique ;
- 4° Des accès épileptiformes.

Ces différents accidents peuvent se succéder ou alterner chez un même sujet.

La *marche* de la maladie est toujours fatale et parfois à brève échéance. La mort se produit dans la grande majorité des cas, subitement, pendant une syncope. Dans d'autres cas, elle survient par suite d'une angine de poitrine surajoutée ; elle peut encore être causée par des phénomènes d'asystolie ou par l'urémie.

En résumé, l'étude symptomatique nous montre trois ordres de faits dont nous devons chercher l'explication :

- 1° Le ralentissement du pouls ;
- 2° Le rythme couplé du cœur ;
- 3° Les accidents nerveux.

(1) BLONDEAU. *Le pouls lent permanent*. Th. Paris, 1879.

(2) REGNARD. *Etude sur la pathogénie du pouls lent permanent*. Th. Paris, 1890.

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE DU RALENTISSEMENT DU POULS

§ 1^{er}. — Historique. — Exposé général des diverses théories.

C'est Adams (1) qui, en 1827, rapporta la première observation de pouls lent permanent coïncidant avec l'apparition d'attaques d'apoplexie, répétées pendant longtemps avec absence de paralysies. Il signala en outre à l'autopsie une dégénérescence graisseuse des deux ventricules et particulièrement du ventricule droit.

En 1846, Stokes (2) reprit l'étude des symptômes, et donna les premières observations détaillées. Comme Adams, il rattacha la cause du pouls lent à la dégénérescence graisseuse du cœur.

Cependant on ne tarda pas à remarquer que dégénérescence graisseuse du myocarde et pouls lent permanent n'étaient pas fatalement liés. Les observations de Holberton (3), Gurlt (4), Hutchinson (5), Rosenthal (6), prouvèrent que des lésions de la partie supérieure de la

(1) ADAMS. *Dublin Hosp. Rep.*, 1827.

(2) STOKES. *Dublin Q. m. J. sc.*, 1846, II, 73-85.

(3) HOLBERTON. *Med. Chirurg. Transact. of the royal med. Chirurg. Society of London*, 1841.

(4) GURLT. *Dublin Hosp. Report*, 1855.

(5) HUTCHINSON. *London Hosp. Rep.*, 1866.

(6) ROSENTHAL. *Zeitsch. f. prakt. Heilkunde*, 1866.

moelle épinière ou du bulbe pouvaient également lui donner naissance.

Dans ses leçons, Charcot (1) synthétisa ces notions, et montra que l'origine des accidents nerveux doit être cherchée dans la moelle épinière ou dans le bulbe. Son élève, Blondeau (2) développa cette théorie dans sa thèse.

Cependant les cas de pouls lent permanent où l'on a constaté des lésions nettes du bulbe et de la moelle ou des pneumogastriques sont restés assez rares. Huchard (3) eut le mérite de montrer que point n'était besoin de lésions inflammatoires ou dégénératives pour expliquer les phénomènes. Des troubles d'irrigation vasculaire; d'anémie bulbaire (Duret) (4) suffisent pour amener un ralentissement du rythme cardiaque. Or, rien n'est plus fréquent que l'artério-sclérose bulbaire chez les malades présentant un pouls lent permanent, elle se rencontre dans plus de la moitié des cas, mais elle n'est pas constante.

C'est pourquoi, presque en même temps que la théorie artério-scléreuse, une autre théorie, dite théorie toxique, prenait-elle naissance.

En 1888. Debove, Gingeot, Comby (5) montrèrent que le pouls lent permanent coexiste souvent avec l'urémie et que les crises syncopales coïncident dans beaucoup de cas avec des crises de rétention rénale. Dès lors, on chercha quelle était l'influence des intoxications ou des

(1) CHARCOT. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II, p. 137.

(2) BLONDEAU. Th. Paris, 1879.

(3) HUCHARD. *Maladies du cœur et de l'aorte*. Paris, 1889.

(4) DURET. *Archives de physiologie*, 1876.

(5) DEBOVE, GINGEOT, COMBY. *Soc. des hôp.*, 1888.

auto-intoxications sur le développement de la maladie de Stokes-Adams.

Cependant, beaucoup de cas restaient encore qui ne pouvaient être expliqués par l'une ou l'autre des théories émises. M. Debove vient d'attirer l'attention sur la coexistence du pouls lent et des névroses, en particulier de l'hystérie créant ainsi une nouvelle pathogénie ; la théorie névropathique.

Cette multiplicité des hypothèses pathogéniques n'a rien qui doive nous étonner.

Le rythme du cœur dépend, pour être normal, de deux éléments ; l'intégrité du cœur lui-même, l'intégrité du système nerveux cardiaque.

Les lésions du cœur qui peuvent donner lieu à de la bradycardie sont relativement assez simples. Les lésions du système nerveux sont beaucoup plus complexes.

Le système des nerfs du cœur comprend : des centres intra-cardiaques, des centres extra-cardiaques et un nerf, le pneumogastrique, destiné à relier entre eux ces deux sortes de centres.

Nous connaissons mal l'anatomie et la physiologie normales des centres intra-cardiaques. A plus forte raison, on n'a que des notions très vagues sur leurs lésions organiques et la conséquence clinique de ces lésions. On ignore tout de la manière dont les ganglions intra-cardiaques réagissent aux excitations réflexes pathologiques et aux intoxications.

Les lésions du pneumogastrique sont beaucoup plus faciles à constater ; malheureusement, l'interprétation n'en est pas toujours simple.

Quant aux centres modérateurs bulbo-médullaires (1) ils peuvent être influencés pathologiquement pour des raisons diverses :

a) Ils peuvent être atteints par des lésions organiques (compressions) ;

b) Ils peuvent être atteints fonctionnellement d'une façon permanente :

α) Par suite de troubles dans leur irrigation vasculaire (artério-sclérose) ;

β) Par suite de la présence de poisons dans l'organisme ;

γ) Par suite d'actes réflexes anormaux ;

δ) Par suite de l'existence d'une névrose.

§ II. — Du pouls lent permanent par lésion du cœur

Les lésions cardiaques trouvées dans des cas de pouls lent permanent peuvent se diviser en 4 groupes :

1) Il y a péricardite ;

2) Il y a lésion valvulaire avec simple dilatation du cœur ;

3) Il y a lésion dégénérative du muscle cardiaque :

α) Dégénérescence graisseuse ;

β) Dégénérescence scléreuse ;

4) Il y a lésion de la cloison interventriculaire.

(1) Nous ne parlons ici que des centres extra-cardiaques modérateurs. Une lésion des nerfs accélérateurs du cœur ne semble pas en effet pouvoir occasionner un ralentissement du pouls. L'excitation des nerfs accélérateurs produit une accélération des mouvements du cœur ; leur section n'est suivie d'aucune manifestation dans le rythme cardiaque (LANGLOIS et VARIGNY, 2^e édit., p. 197).

A. — PÉRICARDITE ET POULS LENT PERMANENT

Nous n'avons trouvé qu'un cas de coïncidence d'une péricardite avec le pouls lent permanent.

OBS. XI. — CAIN, *Charleston medical S.*, 1849. — Homme de 45 ans. Pouls de 34 à 38. Bruits cardiaques normaux. Paroxysmes pseudo-apoplectiques. Dyspnée, palpitations. Mort. — A l'autopsie, abondant épanchement séreux dans le péricarde, système nerveux sain ; très légère hypérémie des centres nerveux.

Dans ce cas, l'apparition du pouls lent est sans doute dû à une compression nerveuse par l'épanchement péricardique. Un épanchement péricardique, en lui-même, ne saurait être la maladie de Stokes-Adams.

B. — LÉSIONS VALVULAIRES AVEC SIMPLE DILATATION
CARDIAQUE ET POULS LENT PERMANENT

OBS. XII. — WILLIAMS ET QUAIN, *Med. chir. Trans.*, 33, p. 167. — Homme de 48 ans. Pouls à 32 et même 24. Cœur : faible impulsion, lenteur extrême des battements ; premier bruit non retentissant, deuxième bruit distinct. A vécu deux ans après la constatation de ces symptômes. Attaques assez fréquentes, mort dans l'une d'elles.

A l'autopsie cœur pesant 17 onces, mou, flasque, jaunâtre : athérome de la mitrale, de l'aorte et des coronaires.

OBS. XIII. — D'ARMAN, *Riv. Ven. di sc. méd.*, 1887. — Femme de 76 ans. Pouls oscillant de 44 à 24 (44 dans la fièvre). Température 36° à 38°. Crises épileptiformes assez fréquentes. L'examen du cœur n'est pas noté : le pouls radial est synchrone avec la pulsation cardiaque.

A l'autopsie, ventricule gauche dilaté avec quelques plaques

scéléreuses et athéromateuses. Orifice auriculo-ventriculaire gauche agrandi et dur, *aorte scéléreuse, dilatée.*

OEdème du cerveau. Nerfs pneumogastrique et sympathique normaux sauf la présence d'œdème.

Obs. XIV. (Inédite). — Communiquée par M. le Dr FERRAND, chef de clinique-adjoint de M. le Professeur Debove. — E... , 80 ans, sans profession, entrée le 4^{er} septembre 1904 à l'Hôpital Beaujon, salle Béhier, lit n° 4.

Cette malade est amenée à l'hôpital pour des crises répétées de vertiges avec perte de connaissance, ayant débuté cette année au mois de juillet. Les antécédents héréditaires n'offrent rien de particulier. Elle-même n'a jamais eu de maladies sérieuses, elle est bien constituée, d'aspect robuste malgré son grand âge. Elle est atteinte depuis fort longtemps d'une éventration large de la paroi avec hernie ombilicale facilement contenue d'ordinaire par un bandage. En outre, depuis l'âge de 50 ans elle est devenue peu à peu, presque complètement sourde, probablement par sclérose lente et progressive de la caisse, car elle n'a jamais eu de maladies aiguës de l'oreille.

Elle n'a jamais eu qu'un enfant et n'a jamais fait de fausse couche.

Elle compte 4 petits-enfants dont l'un semble atteint de mal comitial.

Dès le mois de mars 1904, elle a présenté toute une série de troubles qui semblent devoir être rapportés à de l'urémie aiguë, au cours d'une néphrite chronique latente et ignorée jusque là.

La fille de la malade a remarqué en effet qu'antérieurement à ces accidents, sa mère urinait très abondamment, tandis que leur apparition coïncide avec une oligurie relative.

Ces accidents furent d'abord, en mars, un œdème marqué des jambes, avec gêne respiratoire et même des crises de véritable dyspnée.

Puis au mois de juillet, léger ictus avec chute, mais sans perte de connaissance ; au mois d'août nouvelle chute brusque avec perte de connaissance pendant plus d'une heure et au réveil une courte

période d'amnésie. Il y eut cette fois et plusieurs fois par la suite au cours de crises semblables, émission involontaire d'urine.

Un médecin, consulté, prescrivit le régime lacté et l'iodure de potassium. Les urines ne furent pas examinées.

Au mois d'août les crises devinrent de plus en plus fréquentes et de plus en plus violentes. Certaines s'accompagnèrent de convulsions et de délire violent.

Mais ce qui a surtout frappé la fille de la malade, c'est qu'au cours des crises, le pouls était à peine perceptible et très ralenti. D'autre part, dit-elle « son souffle s'arrêtait ; elle semblait comme morte, et puis ça reprenait petit à petit, ça s'arrêtait, puis ça recommençait. »

La malade n'a jamais présenté de vomissements et dans l'intervalle de ces crises elle ne s'est jamais plaint que d'un peu de céphalée. Souvent elle restait subdélirante, et d'ailleurs, quand elle fut amenée à l'hôpital le 1^{er} septembre, elle ne reconnaissait pas sa fille qui l'accompagnait.

Examen de la malade. — Ce qui frappe aussitôt, c'est la bradycardie extrême, le pouls bat à 22-23 pulsations à la minute.

L'examen complet de l'appareil cardio-vasculaire donne les renseignements suivants :

Cœur. — A la palpation large, la pointe est assez difficilement sentie. Cependant la recherche avec un seul doigt permet de la sentir battre dans le 6^e espace intercostal, un peu en dehors et bien au-dessous de la situation normale. On ne sent nulle part aucun frémissement, aucun frottement.

A la percussion, l'air de submatité cardiaque semble nettement agrandie bien qu'un certain degré d'emphysème rende la délimitation délicate. A l'oreille, on constate au moment de la systole trois bruits. Le premier, très bref mais non claqué, est immédiatement suivi d'un bruit soufflant, auquel succède le claquement un peu parcheminé de l'occlusion des sigmoïdes. Enfin, au milieu du grand silence, on entend encore un quatrième bruit léger et bref.

Ces différents bruits s'entendent bien dans toute la région précordiale. Le souffle offre son maximum vers le 4^e espace intercostal gauche et se propage dans l'aisselle.

Quant au bruit surajouté mésosystolique, il est de plus en plus léger et difficile à percevoir au fur et à mesure qu'on se rapproche de la base.

Aorte. — L'aorte est certainement un peu dilatée, elle est en outre légèrement surélevée puisqu'elle est perceptible par le toucher retrosternal.

Vaisseaux du cou. — Mais ce qui frappe surtout, c'est un battement des jugulaires, particulièrement du côté droit. Ce battement tumultueux au premier abord peut cependant être décomposé en trois fortes pulsations systoliques se succédant très rapidement.

L'une d'elles, plus forte, pourrait sembler provoquée par le battement carotidien sous-jacent, mais en réalité, c'est bien une pulsation jugulaire systolique.

La prédominance de ces phénomènes du côté droit, semble expliquée par une dilatation des veines de ce côté, dilatation qui porte également sur les troncs veineux brachio-céphaliques, puisqu'on retrouve ces mêmes battements au niveau du creux sus-sternal.

A l'auscultation de la veine jugulaire droite, on retrouve, plus faibles et cependant très nets encore, les trois bruits systoliques signalés à l'auscultation du cœur.

Pouls. — Le pouls radial bat à 23-24. Il est très régulier, il est bondissant, mais la pulsation semble assez soutenue sous le doigt et n'offre pas la dépressibilité d'un pouls de Corrigan, et cependant le pouls capillaire existe avec la plus grande netteté.

La moindre raie, provoquée sur le front, présente des alternatives de rougeur et de décoloration parfaitement visibles même à distance, et synchrones avec le pouls.

Par contre, il est impossible d'entendre au niveau de la fémorale, le double souffle intermittent de Durosiez avec ou sans compression par le stéthoscope, on n'entend que le souffle artériel systolique normal, peut-être plus râpeux qu'à l'ordinaire.

La radiale, comme toutes les artères périphériques, est souple.

Le tracé sphygmographique du pouls radial donne une ascension très brusque, s'inclinant ensuite en une courbe qui remplace le

plateau normal. La ligne de descente est longue, très légèrement sinueuse et conduit jusqu'à la nouvelle ascension verticale.

La tension artérielle donne 22-23 au sphgmomanomètre de Potain.

Des tracés graphiques ont été pris, parmi lesquels les plus intéressants sont ceux du poulx jugulaire. M. Hallion a même pu, en auscultant, faire vibrer un tambour à chaque bruit cardiaque, afin d'étudier les relations existant entre ces bruits et les battements jugulaires. Sur le tracé, on observe nettement, coup sur coup, trois soulèvements jugulaires parasystoliques et un quatrième plus faible mésodiastolique.

Bien que l'interprétation de ces battements soit délicate, on peut affirmer que le premier des battements parasystoliques est présystolique, répond au premier bruit cardiaque, semble d'origine auriculaire ; que le deuxième et le troisième battements sont systoliques, le deuxième répondant au début, le troisième à la fin de la systole (occlusion des sygmoïdes). Il s'agissait de l'exagération d'un phénomène normal, puisque François Franck, dans ses études sur le poulx jugulaire, signale des schémas de tracés analogues au nôtre.

Quant au quatrième battement, il est bien mésodiastolique, répond au bruit cardiaque mésodiastolique et semble dû à une contraction auriculaire non suivie de systole ventriculaire.

Autres organes. — En examinant la malade complètement, on constate une albuminurie notable (0,75 cent.) dans des urines claires, abondantes et de densité faible.

L'appareil respiratoire ne présente guère qu'un léger degré d'emphysème.

Le foie, gros, dépasse de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes.

La rate est à peine perceptible à la percussion. Les fonctions digestives sont bonnes.

Depuis son entrée à l'hôpital, la malade soumise quelque temps au régime lacté et à l'iodure s'est bien améliorée.

Les ictus se sont espacés de plus en plus, ils sont très rares à l'heure actuelle et le poulx bat d'habitude à 26 et même 27-28.

AUTOPSIE. — La lésion principale et prédominante, est fournie

par l'examen du cœur. Très volumineux, il pèse 470 gr. Tandis que le ventricule gauche est à peu près normal, ne présentant qu'une hypertrophie notable, le ventricule droit est remarquable par ses dimensions exagérées et par le diamètre de l'orifice tricuspidien dont la circonférence dépasse un peu 13 centimètres.

Les valvules auriculo-ventriculaires et les sigmoïdes sont souples, à peine marbrées de quelques petites plaques athéromateuses.

Les oreillettes, dilatées, sont remarquables par l'épaississement de leurs parois et par le développement considérable des colonnes charnues pariétales.

L'aorte est dilatée dans toute sa crosse, surtout du côté supéro-convexe. On y retrouve quelques petites plaques athéromateuses.

La veine innommée droite est dilatée.

On ne retrouve aucune lésion apparente du pneumogastrique.

Les poumons sont normaux; un peu emphysémateux sur les bords.

Les reins pesant 180 et 165 gr. sont sains, à peine un peu congestionnés. Leur décortication est facile.

Le foie présente la déformation dite du corset, de telle sorte que son bord inférieur allongé en languette, dépasse de 3 à 4 travers de doigt les fausses côtes. Il pèse 1,430 gr. Il a l'aspect d'un foie cardiaque.

La rate, petite, avec quelques plaques chondroïdes de périsplénite n'offre rien de particulier.

Le cerveau, le bulbe, la moelle semblent normaux, à part un très léger degré de congestion veineuse.

Obs. XV. — D'ARMAN, *Rivista ven. deg. sc. med.*, 1897. — Homme de 74 ans, poulx à 32.

Murmure systolique à la pointe. Impulsion faible, attaques fréquentes précédées d'une sensation de constriction de la poitrine et suivies de prostration.

Mort dans une attaque syncopale.

A l'autopsie, léger *athérome des valvules et de l'aorte*. Insuffisance mitrale par athérome, adhérences pleurales avec un peu de liquide dans la cavité pleurale.

Lobe cérébelleux postérieur gauche et lobe antérieur droit ramollis.

OBS. XVI. — ARON, *Berl. klin. Wochen.*, 1891, p. 620. — Homme de 62 ans. Pouls à 24. Léger souffle systolique. Léger souffle dans l'intervalle. Bruits faibles. Trois ou quatre attaques, généralement après fatigue. Mort subite.

A l'autopsie, cœur gras, pigment brun. Retrécissement mitral. Coronaires retrécies; aorte calcifiée. Hémorrhagies cérébrales; hémorrhagie rétinienne.

OBS. XVII. — BAX, *Société méd. d'Amiens*, in *Gaz. de Picardie*, nov. 1884. — Femme de 70 ans. Affection mitrale des plus évidentes. Pouls à 32. Période d'asystolie. Bax donne de la digitale; le pouls remonte, atteint 60 et l'asystolie s'amende. La digitale est supprimée; alors les pulsations diminuent de nouveau pour revenir à 32.

La malade est ensuite perdue de vue.

OBS. XVIII. — REGNARD, Thèse Paris, 1890. — G..., Emile, 58 ans, homme de peine.

Intelligence obnubilée, parole lente; regard atone. Alcoolique à 23 ans, fièvre typhoïde compliquée de scorbut. A 55 ans, rhumatisme grave polyarticulaire; puis nouvelle attaque à 57 ans; cœur pris, dyspnée, vertiges.

Souffle systolique mitral; souffle présystolique bref avec léger dédoublement du second temps à la base. Urines normales.

Pas de syncopes ni d'attaques épileptiformes.

Pouls entre 40 et 44.

OBS. XIX (Personnelle). — Ch..., H., 54 ans, tapissier, entré le 15 décembre 1904.

Antécédents personnels. — Coqueluche dans la première enfance.

A 20 ans, 1^{re} attaque de rhumatisme.

De 20 à 34 ans a eu 9 attaques de rhumatisme, mais n'est entré qu'une fois à l'hôpital, en 1879.

En 1883, nouvelle attaque qui le tient 7 mois au lit.

Depuis 1884 n'a jamais été malade, ne toussait pas, ne maigrissait pas. Appétit conservé.

Au mois d'août 1904, après un bain froid, a été pris brusquement de douleurs rhumatismales intéressant toutes les articulations. Durée : 2 mois 1/2.

Depuis le mois de septembre, maigrit un peu, n'a plus bon appétit, ne s'est pas « tout à fait remis » de sa dernière maladie.

Il y a 15 jours, s'est senti courbaturé au réveil, avec douleurs généralisées. A continué son travail pendant 4 ou 5 jours, s'est alité.

Douleurs dans les côtés, dans les épaules, au creux épigastrique. Elles sont continues, spontanées, exagérées par une pression même très légère.

De temps en temps crises très douloureuses analogues aux crises d'angine de poitrine, par leur caractère angoissant. Elles ne sont provoquées par aucun effort et apparaissent aussi bien la nuit que le jour. Elles durent 10 minutes. L'angoisse est telle qu'il y a parfois perte de connaissance et syncope blanche. Point douloureux rétrosternal. Quelquefois ces crises amènent des vomissements.

Depuis 15 jours le malade a eu 4 ou 5 crises semblables.

Le 13, sans aucun phénomène prémonitoire, le malade est pris brusquement d'étourdissements. Il tombe et perd connaissance. En revenant à lui il ignore ce qui s'est passé et quelle a été la durée de son étourdissement.

Examen. — Poumons. — râles humides aux bases.

Cœur. — Double souffle aortique.

Appareil digestif. Ingestion d'aliments douloureuse. Anorexie. Pas de constipation.

Appareil urinaire. Pas d'albumine.

Pouls à 42.

Le malade reste avec les mêmes signes pendant 4 jours. Il a deux ou trois crises épileptiformes tous les jours.

Le 18, il meurt au cours d'une attaque.

AUTOPSIE. — Plèvre adhérente au sommet.

Poumons un peu cedématiés, partout congestionnés aux bases.

Cœur. — Plaques laiteuses sur le péricarde au niveau du ventricule droit. Cœur droit dilaté, rempli de caillots ; à gauche grosse végétation siégeant entre les deux valvules sygmoïdes antérieure et droite et intéressant la moitié de ces valvules. Cette végétation présente à la coupe une partie dure (ancienne) et une partie molle polypoïde (sans doute de formation récente.).

Aorte. — Quelques plaques d'athérome ; coronaires dilatées. Rien au tronc cœliaque ni à l'aorte abdominale. Quelques ganglions en avant des vaisseaux artériels.

Rein gauche dur. Poids : 175 gr. Capsule épaisse, blanche. Substance médullaire diminuée. Petits infarctus anciens.

Rein droit dur. Poids : 145 gr.

Foie. — Légèrement muscade. Poids : 2,000 gr.

Méninges. — Quelques plaques laiteuses. Léger épaissement.

Cerveau. — Pas d'athérome sauf sur la cérébellure supérieure droite. Rien au tronc basilaire.

Bulbe. — Rien d'anormal. L'examen histologique fait par M. Gougérot, interne du service, n'a fait constater qu'une légère exagération du pointillé rouge normal.

Rien du côté du pneumogastrique.

OBS. XX. — MARCEL LABBÉ, *Soc. Hop. de Paris*, 1901, p. 924. — Clémence B..., ménagère, âgée de 57 ans, entre le 18 juillet 1901, salle Béhier, n° 7, à l'hôpital Beaujon.

A part quelques accidents névropathiques, son hérédité n'est pas très chargée. Sa mère, qui était très nerveuse, est morte à 83 ans. L'un de ses frères, mort à 53 ans, était très nerveux. Elle a eu plusieurs frères et sœurs, morts en bas âge de méningite, de fièvre typhoïde, de choléra.

Elle-même est le produit d'une grossesse gémellaire, le fœtus qui était avec elle dans l'utérus de la mère, a été expulsé le premier et était mort depuis plusieurs jours au moment de l'accouchement.

Clémence B..., était une enfant assez bien conformée, mais elle paraît avoir présenté, dès les premiers mois, des crises de cyanose qui survenaient surtout pendant les chaleurs ; les parents essayaient

de traiter ces crises en effrayant l'enfant. Les crises auraient cessé vers l'âge de 18 mois. Mais durant toute son enfance et son adolescence, elle n'a jamais pu se livrer aux mêmes jeux que les enfants de son âge; dès qu'elle courait, elle avait mauvaise mine, et comme elle toussait souvent, on croyait qu'elle était tuberculeuse.

A 6 ans, elle eut la fièvre typhoïde.

A 12 ans, rougeole avec récurrence.

Elle a toujours été très nerveuse. Dans l'enfance elle avait déjà des crises de somnambulisme. La plupart des incidents pathologiques qu'elle a présentés, ont été en rapport avec des émotions.

Elle s'est mariée, mais n'a jamais été enceinte.

A 44 ans, elle perdit subitement son mari. Ses règles cessèrent alors complètement pendant 8 mois; elle souffrit de douleurs vives dans la tête, le ventre, les lombes; elle maigrit. Ce n'est qu'après 2 ans de soins et de séjour à la campagne qu'elle se rétablit à peu près.

A l'âge de 48 ans, elle aurait été soignée pour une typhlite.

C'est de cette époque que date une partie des accidents dont elle souffre aujourd'hui. Depuis lors, elle a des phénomènes de constriction laryngée, chaque fois qu'elle pénètre dans un endroit clos.

A l'âge de 54 ans, nouvelle émotion violente produite par une explosion dans la maison qu'elle habitait. Trois jours après, elle est prise de douleurs épigastriques et de syncopes répétées durant d'une minute à trois quarts d'heure, on la soigne pour de l'angine de poitrine. Après quelques mois, elle se rétablit.

L'année suivante, sa nièce meurt, écrasée sous une voiture. La malade est reprise de syncopes; dès lors elle a une série de phénomènes nerveux qui ne cessent plus; bourdonnements d'oreille, palpitations, crises de suffocation, sensation de froid aux extrémités.

Depuis quelque temps, les crises sont devenues intenses, ce qui a décidé la malade à entrer à l'hôpital.

Les crises sont généralement provoquées par une fatigue ou une émotion; elles sont annoncées par quelques prodromes, du malaise et des nausées. Elles sont de deux sortes: les unes sont accompagnées de chute et de perte de connaissance; les autres sont moins violentes.

Dans le premier cas, la malade éprouve vaguement une sensation de compression partant de l'occiput pour aboutir au front ; elle tombe sans pousser un cri, mais est incapable de préparer sa chute, comme l'indiquent les diverses blessures qu'elle s'est faites au visage ; la perte de connaissance est absolue ; les personnes qui ont assisté à ces crises disent que la malade est pâle comme une morte, les yeux à demi-fermés, immobile ; seul le bras gauche est agité de secousses rapides ; la langue n'est pas mordue.

Dans le second cas, la malade ressent encore brusquement une contraction occipito-frontale, puis une douleur fixe au front. Elle a une violente crise de palpitations ou bien elle éprouve une sensation de défaillance qui lui laisse craindre la mort ; elle est très pâle, puis tout disparaît au bout de quelques instants.

Quelquefois la crise est accompagnée de secousses épileptiformes limitées au bras gauche ou généralisées. Une fois même, il y eut des secousses de la mâchoire et la malade s'est mordue la langue.

Après ces crises, la malade est très abattue, obligée de se coucher, sans appétit, avec des maux de tête. Ces phénomènes se dissipent peu à peu.

Depuis que la malade est entrée à l'hôpital, bien qu'elle reste constamment au lit, elle a eu des crises lipothymiques assez nombreuses.

L'examen du système cardiovasculaire nous fournit des renseignements intéressants :

Le pouls est très lent (20 à 30 pulsations par minute), régulier : il est impossible de préciser le temps depuis lequel dure la bradycardie ; la malade sait seulement qu'il y a deux ans, un médecin avait constaté un ralentissement du pouls.

La tension artérielle est faible.

Le tracé sphygmographique indique un pouls régulier, sans dicrotisme.

Au niveau de l'ongle, on observe un pouls capillaire très net.

Le cœur n'est pas augmenté de volume. La pointe bat dans le 5^e espace intercostal. Il bat très lentement, synchroniquement au pouls. Les deux bruits sont assez forts et s'entendent bien. Le premier bruit est couvert et suivi par un souffle râpeux dont le

maximum s'entend à la partie interne du 3^e espace intercostal ; ce souffle s'entend avec moins de force à la pointe et à l'orifice aortique, il ne s'entend point dans le dos ni dans l'aisselle. Le second bruit est dédoublé et suivi d'un léger bruit de souffle diastolique. Il n'y a point de frémissement.

En auscultant la région précordiale, on entend, un peu avant le 1^{er} temps du cœur, un léger bruit correspondant probablement à la systole auriculaire.

Rien aux poumons, aux reins, au tube digestif. Pas de troubles de la sensibilité.

La malade est assez pâle ; les lèvres sont cyanosées. Elle porte quelques stigmates de dégénérescence : les seins sont peu développés, les oreilles sont mal ourlées, le lobule complètement adhérent. On ne constate pas de stigmates d'hystérie.

Le sang contient 13 p. 100 d'oxyhémoglobine et une certaine quantité d'hémoglobine réduite. Le nombre des globules rouges est de 4805000, celui des globules blancs est de 12400.

La malade est successivement traitée par la théobromine (2 gr. p. jour) ; la trinitrine en solution alcoolique au centième (IV gouttes), les inhalations d'iodure d'éthyle, de nitrite d'amyle ; le valérianate d'ammoniaque (0, 50 centigr.) La valériane seule a produit de bons effets en calmant un peu les phénomènes nerveux, mais le pouls n'a pas été influencé.

Dans les deux premières observations, il s'agit de lésions athéromateuses des valvules, mais ce n'était là qu'une localisation spéciale d'un athérome généralisé à l'aorte et dans un cas, aux coronaires ; comme il n'y a aucun renseignement sur l'état des artères bulbaires, on est en droit de se demander si celles-ci ne sont pas elles-mêmes lésées.

Dans la troisième observation, il s'agit bien aussi de lésions athéromateuses des valvules et de l'aorte, mais la lésion principale est une dilatation considérable des cavités cardiaques, notamment de l'orifice tricuspide.

L'examen des centres nerveux a donné des résultats négatifs, et cependant il existait des troubles (par exemple ce fait que les modifications qui se produisaient dans le rythme du pouls se produisaient également et en même temps dans le rythme respiratoire) qui nous permettent de nous demander s'il n'y aurait pas lieu de ranger cette observation avec celles où le pouls lent est dû à une lésion bulbaire.

Dans les six dernières observations, il y a nettement affection valvulaire, mais dans les trois cas qui sont suivis d'autopsie, cette lésion coexistait avec des lésions athéromateuses. Restent trois observations : seule, celle de Marcel Labbé est vraiment précise.

Dans ce cas, on peut, en raison des antécédents, en raison des stigmates de dégénérescence observés, penser qu'il s'agit d'une malformation congénitale du cœur, probablement d'un rétrécissement mitral, auquel s'est ajouté secondairement une insuffisance. Cette lésion, par les troubles qu'elle amène dans la circulation du bulbe, conditionnerait le syndrome bulbaire. Mais alors, pourquoi ce syndrome ne s'est-il pas manifesté pendant 54 ans ? N'y a-t-il pas lieu d'attribuer un rôle important aux « émotions violentes » dans l'apparition des premières syncopes ? Ne peut-on pas penser qu'à 54 ans, une lésion locale des vaisseaux de l'encéphale a pu se produire et joindre son effet à celui de la malformation congénitale du cœur ?

En résumé, il ne nous apparaît pas absolument démontré qu'une lésion valvulaire, accompagnée ou non de dilatation cardiaque, peut, à elle seule, amener la production d'un pouls lent permanent.

C. — LÉSIONS DE DÉGÉNÉRESCENCE DU MUSCLE CARDIAQUE
ET POULS LENT PERMANENT

L'autopsie (1) permettant de relever deux ordres de lésions, nous envisagerons tour à tour les cas où le cœur s'est montré gros et mou, et les cas où il s'est, au contraire, montré scléreux.

1^o *Myocardite chronique avec cœur mou et dégénérescence graisseuse.*

OBS. XXI. — JACOBI, *Tr. Assoc. amer. Phys.*, 1889. — Homme de 54 ans. Pouls de 28 à 18. Auscultation du cœur très difficile; on entend 4 ou 5 bruits. Syncopes.

A l'autopsie : athérome de l'aorte. Dégénérescence graisseuse du cœur, ganglions du cœur hypertrophiés durs et calcaires.

OBS. XXII. — SENDLER, *Centralblatt für klin. Med.*, 1892, p. 642. — Femme de 33 ans. Pouls à 40-37-24-20. Souffle systolique à la base. Défaillances. Mort pendant une attaque.

A l'autopsie : cœur gros, graisseux. Myocarde flasque. Valvules normales. Rétrécissement de l'artère pulmonaire.

OBS. XXIII. — ADAMS, *Dublin Hosp. Rep.*, 1827, vol. VI. — Homme de 68 ans. Pouls battant habituellement 30 fois par minute, devenant plus lent pendant les attaques. Attaques apoplectiformes pendant lesquelles le malade n'a aucune sensibilité. 20 attaques en 7 ans. Mort pendant la dernière.

A l'autopsie : oreillette droite très dilatée. Valvules aortiques rétrécies. Dégénérescence graisseuse de tout le cœur et spécialement du ventricule droit.

OBS. XXIV. — RISDON, *Lancet*, 27 mars 1897. — Homme de 38 ans. Pouls tombé à 30-24. Auscultation du cœur normale. Fai-

(1) Nous ne rapportons ici que les observations suivies d'autopsie.

blessees : courtes pertes de connaissances, spasmes toniques très légers. Début subit pendant une promenade par une faiblesse. Amélioration, puis collapsus, pouls intermittent. Mort trois jours plus tard.

A l'autopsie : artères coronaires normales. Ventricule gauche hypertrophié, strié de graisse surtout vers la pointe. Petite plaque d'athérome sur la première partie de l'aorte.

OBS. XXV. — PARKES and CADGE, *Quain. med. Journ. trans.* XXXIII. — Homme de 54 ans. Pouls à 30, irrégulier. A l'examen du cœur, légère dilatation ; 1^{er} bruit court ; les deux bruits sont assourdis. Accès, dyspnée extrême. Mort subite par syncope.

A l'autopsie : cœur hypertrophié. Graisse à la surface. Parois des ventricules molles et friables. Aorte athéromateuse.

OBS. XXVI. — REGNARD, Th. Paris, 1890. Obs. XII. — Homme de 55 ans. Pouls à 26. Au cœur, bruits normaux. Vertiges depuis 4 ans ; perte de connaissance avec convulsions. Mort dans une attaque pseudo-épileptique avec pouls à 94 et respiration stertoreuse.

A l'autopsie : dégénérescence graisseuse du cœur. Coronaires rétrécies et athéromateuses.

OBS. XXVII. — REGNARD, In Th. Paris, 1890. — D. . . . , Eugène, 30 ans. Paralysie infantile qui a laissé les bras atrophiés. Excès de boissons, pituites, nausées, pyrosis, crampes. C'est alors que commencent les accidents cardiaques.

Subitement douleur vive dans la région cardiaque, angoisse extrême durant un quart d'heure. Retour de ces accès pendant trois mois tous les jours à la même heure. Il est soigné par Germain Sée, qui lui administrait de la spartéine. Le pouls remonte de 28 à 50.

Deux mois et demi après, nouvelle attaque. Pouls à 30. Douleur précordiale un peu au-dessus et en dedans de la pointe. Pas de souffle. Choc précordial assez violent. Ni albumine ni sucre. Mort subite dans une syncope.

A l'autopsie : cœur très volumineux, extrêmement chargé de graisse, à parois très épaisses. Plaques d'aortite aiguë sur l'aorte au niveau du bord libre des valvules sigmoïdes. Au-dessus de ces valvules, le vaisseau présente un aspect de cuir bouilli, le tissu de la paroi est épaissi, comme lardacé, et fait corps avec le tissu cellulaire qui l'entoure.

OBS. XXVIII. — FOLLET, *Semaine méd.*, 1898, p. 319. — X...., âgé de 58 ans, manœuvre, sans antécédents alcooliques ni syphilitiques; robuste et appartenant à une famille de gens vigoureux, fut pris brusquement, pendant qu'il travaillait, d'un étourdissement très violent et de douleurs dans les jambes; il y avait en même temps du météorisme abdominal. Depuis ce moment, le malade ne cessa de souffrir de vertiges, d'oppression, de constipation opiniâtre, de douleurs dans les genoux, de cauchemars et de crampes nocturnes dans les jambes. L'oppression augmentait après chaque repas et au moindre effort.

Le patient « voyait trouble » et n'était à l'aise que dans le décubitus horizontal; dès qu'il voulait se lever, il était pris de vertiges.

Le ventre était faiblement ballonné. L'auscultation révélait des râles de bronchite et d'œdème pulmonaire. Le cœur ne semblait pas augmenter de volume; sa pointe n'était pas appréciable à la palpation et ses battements étaient sourds bien que nettement perceptibles et non accompagnés de souffle.

Le pouls, particulièrement régulier et synchrone aux contractions cardiaques, battait 28 à 34 fois à la minute. Cette bradycardie extrême permanente, vraie et pure, a persisté sans rémission jusqu'à la mort. Les urines étaient assez abondantes et contenaient 0,50 cent. d'albumine par litre. Cette albumine détermina l'auteur à poser le diagnostic de myocardite chronique avec néphrite interstitielle. L'épreuve du bleu de méthylène, pratiquée à diverses reprises, montra que les reins étaient très perméables: les urines prenaient une teinte bleue nette, un quart d'heure après l'injection de la substance colorante et cette coloration atteignait son maximum au bout de deux heures.

Le repos absolu et le régime lacté n'eurent aucune influence sur la bradycardie ni sur les autres symptômes morbides. Le malade mourut subitement deux mois environ après l'apparition des premiers symptômes.

A l'autopsie, le cœur fut trouvé flasque et mou ; ses parois étaient diminuées d'épaisseur, très pâles, et il existait une surcharge graisseuse abondante le long des vaisseaux coronaires.

Le cerveau et le bulbe ne présentaient rien d'anormal. Il y avait de la congestion et de l'œdème pulmonaire ainsi qu'un épanchement séreux de 500 gr. dans la cavité pleurale gauche. Le foie était congestionné.

L'examen microscopique des reins ne permit de découvrir aucune trace de néphrite interstitielle.

OBS. XXIX. — ROUX, *Gazette médicale de Picardie*, octobre 1885. — Marchande de poissons âgée de 65 ans, atteinte de dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque.

Trois ou quatre fois, attaques épileptiformes durant 30 à 40 minutes : le pouls ne battait alors que 5 ou 6 fois à la minute. Dans l'intervalle des crises, le nombre des pulsations était de 25 à 28.

Régime tonique (café, quinquina), le pouls remonte à 35. Cet état dura à peu près deux ans et la malade succomba au cours d'une attaque syncopale.

OBS. XXX. — D'ARMAN, *Rev. Ven. di sc. med.*, 1887. — Homme de 58 ans. Pouls à 20. Auscultation du cœur normale mais bruits faibles et non clairs. D'abord troubles digestifs puis attaques épileptiformes.

A l'autopsie : oreillette et ventricule droits dilatés. Ventricule gauche normal à parois un peu épaisses, peut-être de consistance plus dure que la normale. Dégénérescence graisseuse diffuse. Coronaires et aorte normales. Carotides légèrement athéromateuses. Pas d'athérome des autres artères. *Asymétrie de la moelle*. Ganglion cervical supérieur gauche un peu plus gros que la normale.

2° *Myocardite chronique avec cœur fibreux.*

OBS. XXXI. — PETRUCCI, *Gaz. de ospedale*, 1898. — Homme de 52 ans. Pouls à 24, 14, 12. Rythme cardiaque quelque peu irrégulier. Bruits affaiblis mais pas de souffle. Depuis 3 ou 4 mois, fréquentes tendances à des faiblesses. Respiration courte, insomnie, syncopes généralement après fatigue. Mort dans une attaque épileptiforme.

A l'autopsie : athérome de l'aorte, des carotides, des coronaires. Valvules suffisantes. Myocarde pâle avec plaques calcaires, myocardite. Bulbe non examiné.

OBS. XXXII. — BENCE JONES, *Tr. path. soc.*, vol. VII. — Homme de 33 ans. Pouls faible à 36-28. Bruits cardiaques distincts ; impulsion cardiaque faible. Fréquentes attaques de faiblesse pendant 5 semaines. Durant ces attaques, quelques mouvements spasmodiques ; insensibilité incomplète, anémie.

A l'autopsie : dépôts fibreux dans le muscle cardiaque. Cavités gauches dilatées, à parois atrophiées. Colonnes charnues atrophiées.

OBS. XXXIII. — OGLE, *T. path. soc.*, vol. VIII. — Homme de 30 ans. Pouls régulier à 38°. Cœur à bruits distants, affaiblis. Attaques épileptiformes, malade émacié, anémique.

A l'autopsie : dépôts fibreux dans la substance musculaire. Valvule et orifices normaux. Léger athérome de l'aorte.

Ces lésions cardiaques sont très fréquentes. On les trouve notées dans beaucoup d'autres cas.

La dégénérescence graisseuse, en particulier, existe dans un grand nombre de cas et c'est sur cette quasi-constance que Stokes s'est basé pour fonder la théorie du pouls lent par dégénérescence graisseuse du myocarde. Il s'appuyait d'autre part sur une conception

physiologique du travail du cœur. La dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque entraîne la diminution de la pression artérielle. Or, d'après Stokes, la diminution de pression artérielle amènerait une diminution du nombre de systoles cardiaques.

En réalité, Marey a démontré que c'est l'inverse qui a lieu. Le cœur tend toujours à fournir une somme égale de travail. Lorsque la pression artérielle baisse, les mouvements cardiaques s'accélèrent et inversement.

De plus, les lésions de dégénérescence graisseuse ne sont pas constantes. Dans l'observation de Bourneville et Bouchard (observation IX de la thèse de Blondeau), il y avait dilatation et hypertrophie de l'oreillette gauche ; mais les fibres musculaires étaient saines. L'altération graisseuse du cœur n'est donc pas, en tout cas, la cause unique et nécessaire de la maladie de Stokes-Adams. Peut-être même cet état graisseux est-il une conséquence du pouls lent. Le nerf vague est le nerf trophique du cœur et toute excitation de ce nerf (excitation ou paralysie) doit fatalement, à la longue, se traduire par un trouble de nutrition de l'organisme.

Quant aux rapports de la myocardite chronique scléreuse avec le pouls lent, Charcot est catégorique sur ce point : « Je dois déclarer, dit-il, que trois fois, j'ai observé ce phénomène sous une forme très accentuée (20 à 30 pulsations à la minute) à l'état permanent, chez des vieillards de la Salpêtrière et que dans ces 3 cas après vérification anatomique attentive, le cœur a été trouvé soit tout à fait sain, soit ne présentant que des altérations tout à fait banales, surtout à cette époque de la vie ». Et d'autre part, les myocardites chroniques

non compliquées de pouls lent sont extrêmement nombreuses.

Est-ce à dire que la dégénérescence du myocarde n'a aucune influence sur la production du pouls lent ? Huchard ne le pense pas : « Il me semble, dit-il, que la faiblesse impulsive du cœur, dans les cas d'artério-sclérose de cet organe, n'est pas un facteur à dédaigner et qu'elle doit agir comme cause provocatrice de l'anémie bulbaire quand celle-ci est depuis longtemps préparée par l'état athéromateux des vaisseaux de la moelle allongée. Ce qui démontre que le cœur donne aussi sa note et joue un certain rôle, c'est la terminaison possible de la maladie de Stokes-Adams, au milieu d'accidents imputables à l'impuissance du myocarde et à l'asystolie ». D'autre part, les lésions du cœur doivent, dans beaucoup de cas, être la cause des lésions de l'appareil nerveux intra-cardiaque : elles amènent peut-être ainsi, indirectement, la production du pouls lent permanent.

D. — LÉSIONS DE LA CLOISON INTERVENTRICULAIRE ET POULS LENT PERMANENT

Dans un article récent, Bassœ attire l'attention sur les rapports des lésions de la cloison et du pouls lent permanent. Cependant les observations ne sont pas très nombreuses où il y a coexistence des deux phénomènes. Il est vrai que les lésions de la cloison sont choses rares.

Goddards Rogers (1) a publié en 1856 deux cas de cicatrices de la cloison avec bradycardie.

(1) GODDARDS ROGERS *Ass. med. journ.*, déc. 1856.

Peacock (1) a publié une observation d'anévrisme du septum avec pouls lent.

Simon (2) a observé un cas analogue. Pouls à 30.

A l'autopsie, on trouva un cœur dilaté et un anévrisme de la grosseur d'une noix sur la paroi du ventricule gauche à sa jonction avec l'oreillette.

Ces quatre observations ne sont pas très précises. Beaucoup plus intéressants sont les deux cas publiés l'un par Luce, en Allemagne, l'autre en Amérique par Bassœ.

OBS. XXXIV. — LUCE, *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, Bd. LXXII, p. 77, 1902. — Homme âgé de 50 ans. Pouls à 28. Attaques et perte de connaissance durant une ou deux minutes pendant lesquelles la bradycardie est encore plus marquée. Dans quelques cas assez rares, des contractions cloniques des muscles de la face furent notées.

L'autopsie montra un sarcome à cellules rondes englobant le tiers supérieur de septum interventriculaire du cœur avec une véritable sténose cardiaque infraventriculaire bilatérale, due en partie à un anévrisme du sinus de Valsalva (valve aortique antérieure droite). Aucune tumeur ne fut trouvée en dehors du cœur, mais il y avait des métastases dans le muscle cardiaque. L'aorte était un peu scléreuse. Les vaisseaux de la base du cerveau étaient lisses, dépressibles. Pas d'altérations macroscopiques ni microscopiques de la moelle ni du cerveau. Les noyaux et les fibres intramédullaires du pneumogastrique, étudiés avec grand soin, étaient intacts. Par contre, il y avait une dégénérescence bien marquée, à la fois ancienne et récente des deux nerfs pneumogastriques en dehors de la moelle. Les noyaux et les fibres intramédullaires du pneumogastrique étaient également normaux tandis qu'une dégénérescence brusque commençait à la sortie des fibres de la moelle.

(1) PEACOCK. *Med. Journ. Times and Gaz.*, 1864.

(2) SIMON. *British med. Journ.*, 1881.

Luce émet cette opinion que la portion principale des fibres du vague passent à travers le septum et que la dégénérescence du vague était ascendante et due à la présence de la tumeur dans le septum.

OBS. XXXV. — BASSOE, The Adams-Stokes syndrome with report of a Case. *New-York Med. Journ.*, 5 sept. 1903, p. 445. — Homme de 46 ans. De bonne santé habituelle. Il y a 15 ans, attaque de jaunisse ayant duré 6 semaines ; a eu la blennorrhagie, nie la syphilis.

Il y a 6 mois, chute sur le côté gauche. Deux fractures de côte. La douleur occasionnée par le coup disparut au bout de deux mois (déc. 1901). Un jour, pendant une promenade, perte de connaissance momentanée. Depuis lors il a eu six attaques semblables, se produisant sans cause, durant peu de temps, et ne s'accompagnant ni de mouvements convulsifs, ni de morsure de la langue, ni de salivation.

Depuis 2 mois, dyspnée qui a beaucoup augmenté récemment et est surtout marquée la nuit. Il a eu de fréquents vertiges. Pas de céphalalgie, par de troubles digestifs, pas de changement dans le caractère de la voix.

Examen. — 12 fév. 1902. Poids 150 livres (25 livres de moins que la normale). Lèvres bleuâtres. Extrémités froides. Pupille droite irrégulière, plus dilatée que la gauche ; n'accommodant pas à la lumière et mal à la distance. Pupille gauche normale. Rien d'anormal à l'examen ophtalmoscopique. Thorax symétrique. La pointe du cœur bat dans le 6^e espace intercostal, près de la ligne axillaire antérieure. A la partie supérieure, la matité cardiaque est à la 3^e côte. Le bord dépasse le bord du sternum de un travers de doigt. De plus il existe une aire de matité presque ronde allant du bord supérieur de la 3^e côte au creux sussternal. Pas de thrill. Premier bruit éclatant avec léger souffle à la pointe. Autres bruits normaux.

Rien aux poumons, rien au larynx. Pas de tirage de la trachée. Artères radiales dures, en forme de corde. Pouls à 48. Urines acides. 950 cent. cubes en 24 heures avec 19 gr. d'urée.

Sort de l'hôpital, le 18 mars et y rentre le 21 avril 1902, après une attaque de perte de connaissance. Trois jours après, nouvelle attaque. Aura précédant *immédiatement* l'attaque.

En juin œdème des pieds. Pouls en moyenne à 40, 6.

En septembre, moyenne du pouls 35, 4.

En octobre, moyenne 29.6, en même temps la quantité des urines diminue : 500 gr. en moyenne par jour. Mort le 21 octobre.

AUTOPSIE. — Le péricarde mesure 13 cent. d'un côté à l'autre. Le cœur est très mou et pèse avec l'aorte thoracique 790 gr. L'oreillette droite est très large. Le ventricule droit est distendu par le sang et mesure 12 cent. Le ventricule gauche a 10 cent. de long, l'épaisseur moyenne des parois du ventricule gauche est de 15 millim. ; du ventricule droit 7 millim. Les valvules mitrale et sigmoïdes aortiques sont épaissies mais unies. Il y a un épaississement considérable à la paroi du ventricule gauche 4 cent. au-dessous des valvules aortiques.

La partie supérieure du septum ventriculaire est très mince, blanche, fibreuse et transparente à la lumière. Cet amincissement est beaucoup plus marqué qu'on ne le voit dans l'undefunded espace normal. Il y a une aire fibreuse blanche dans le myocarde, près de la base du ventricule gauche. Le foramen ovale est fermé.

Artères coronaires saines.

Aorte : quelques plaques de calcification.

Cerveau semble normal : poids 1370 gr.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Cœur : péricarde épaissi avec cellules rondes mononucléaires autour des vaisseaux. Dans le myocarde, infiltration circumvasculaire ; cellules rondes entre les fibres cardiaques. Beaucoup de cellules rondes sont de la variété des polynucléaires. Par endroits les fibres cardiaques sont séparées par du tissu fibreux. Les fibres musculaires sont segmentées de fragments.

Septum ventriculaire : tissu fibreux avec épaississement des vaisseaux et collections circumvasculaires considérables de cellules rondes.

Aorte calcifiée avec dégénérescence graisseuse.

Cerveau. Rien sur les coupes de circonvolutions. Deux coupes

des parties supérieures et inférieures de la moelle allongée, traitées par la méthode de Marchi, ne montrent aucune dégénérescence. Le reste de la moelle allongée est coupé en coupes sériees, traitées par la méthode de Weigert-Pal, hématoxyline, éosine et par la méthode de Van Giesen. Fibres nerveuses normales partout et en particulier au niveau des noyaux du pneumogastrique. Vaisseaux normaux.

De même la partie supérieure de la moelle cervicale, examinée au Weigert-Pal, a été trouvée normale.

Dans l'observation de Bassoé, il n'y a donc aucune lésion des centres nerveux bulbaires. L'examen histologique du nerf pneumogastrique n'a pas été fait, mais, dit l'auteur, « ce nerf était sain ».

Dans l'observation de Luce, les deux nerfs pneumogastriques étaient complètement dégénérés; il ne saurait être question d'expliquer un ralentissement du pouls par une dégénérescence du nerf d'arrêt du cœur.

Dans les deux cas, il semble donc bien que l'apparition du pouls lent est due soit à la lésion de la cloison elle-même, soit à la lésion consécutive des nerfs intracardiaques. Nous ne croyons pas, contrairement à Bassoé, que la lésion du septum interventriculaire suffise à elle seule à expliquer l'existence du syndrome de Stokes-Adams.

En effet, il est un des cas ou un anévrysme du tiers supérieur de la cloison interventriculaire n'a pas amené de ralentissement du pouls.

D'autre part, il ne faut pas oublier que dans cette région, existent de nombreux amas ganglionnaires intracardiaques correspondant au ganglion de Bidder. Il est possible que sa dégénérescence puisse entraîner un ralentissement du pouls, mais c'est là une simple hypothèse,

car, nous le verrons, on ne sait rien de certain sur les troubles occasionnés par les lésions du système nerveux intracardiaque.

III. — Du pouls lent permanent par altération du système nerveux intrinsèque du cœur

Nous ne pouvons rapporter ici aucun fait précis. Et cependant le rôle des ganglions cardiaques doit être très important. Chez la grenouille, ces ganglions sont à eux seuls suffisants pour entretenir le mouvement du cœur. Chez l'homme, il n'y a pas à proprement parler de ganglions intracardiaques, mais des amas de cellules ganglionnaires et les altérations de ces cellules ont été rarement étudiées.

Ott (1) a recherché les lésions des centres nerveux intracardiaques dans diverses maladies, mais aucun examen n'a porté sur une observation de pouls lent. Le plus souvent, la dégénérescence des ganglions cardiaques coïncidait avec un pouls rapide, tantôt régulier, tantôt irrégulier ; tantôt fort, tantôt faible.

Dans une de nos observations (obs. XXI) la dégénérescence des ganglions est notée, mais il n'y pas d'examen microscopique.

Jona a trouvé des lésions des ganglions cardiaques dans un cas de rythme trigéminé du cœur.

Huchard n'a pas trouvé de dégénérescence des fibres à myéline dans un cas de maladie de Stokes-Adams paraissant liée à une péricardite.

(1) OTT. *Zeitsch. f. Heilkunde*, 1888.

Tels sont les seuls renseignements que nous avons pu recueillir sur un point qui mériterait sans doute d'être plus approfondi.

§ IV. — Du pouls lent permanent par altération du tronc du pneumogastrique

L'influence modératrice du vague entrevue par Galvani, puis par Volkmann, a été découverte par les frères Weber et annoncée pour la première fois au Congrès des naturalistes italiens à Naples, en 1845.

En 1857, Czermak, comprimant son pneumogastrique gauche sur une tumeur osseuse dont il était atteint, réussit à provoquer un ralentissement du cœur. De même suivant Concato, de la Haye, Quincke, Cardarelli, la compression directe du nerf vague au cou, produit de même le ralentissement du pouls et des battements cardiaques. Dans les expériences de Kowacks sur lui-même, dans celles de Wasilewsky qui portèrent sur 45 individus, dont 10 bien portants et 35 malades, indépendamment de résultats variables suivant les cas, le phénomène constamment observé est le ralentissement du pouls. Quelquefois le cœur s'arrête quelques secondes. Dans un cas se produisirent des convulsions ; dans un autre, une sensation d'angoisse profonde avec fourmillements dans les jambes.

Cette fonction d'arrêt du pneumogastrique a été bien mise en évidence par les physiologistes : ils ont montré que la section des deux pneumogastriques (la section d'un seul restant sans effet), provoquent une accélération des battements cardiaques pendant toute la survie de

l'animal. La même expérience est réalisée par l'injection d'atropine qui paralyse les terminaisons nerveuses du pneumogastrique.

L'excitation du pneumogastrique par un courant fort amène l'arrêt temporaire du cœur. Avec un courant plus faible, il y a simple ralentissement avec diminution dans la force des systoles. Avec un courant très faible on peut constater une accélération au lieu d'un ralentissement (Schiff). C'est que le nerf vague ne contient pas que des fibres modératrices; en outre des fibres sensitives centripètes il renferme encore des fibres accélératrices qu'une excitation faible met seules en jeu. Fait intéressant : Arloing a montré que les fibres accélératrices dégénèrent moins vite que les fibres modératrices.

D'après les physiologistes, le pneumogastrique droit aurait une action élective sur le cœur (Arloing, Masoin), le gauche sur le poumon.

Si donc le pneumogastrique est englobé dans une tumeur, que va-t-il se passer?

Dans un premier stade, plus ou moins long, les fibres nerveuses du vague seront simplement irritées. Il pourrait y avoir tout au début, une phase transitoire d'accélération cardiaque, par irritation faible du nerf et mise en jeu des seules fibres accélératrices. Ce fait n'est guère observé en clinique, et dès le prime abord il y a un ralentissement du pouls.

Au bout d'un certain temps, à l'irritation du nerf fera suite la dégénérescence des fibres nerveuses; les fibres modératrices disparaîtront les premières : il y aura alors accélération des mouvements cardiaques par action des fibres accélératrices du vague et prédominance des autres

nerfs accélérateurs. Puis toutes les fibres du pneumogastrique auront dégénéré et la tachycardie continuera par suite de la seule action des centres sympathiques.

En pratique, on a observé quelques cas de lésion du pneumogastrique où la bradycardie a été remplacée par de la tachycardie. En fait, ce sont là des exceptions; et le plus souvent le malade ne présente que la phase de bradycardie.

Malgré tout, les cas de pouls lent par lésion irritative du pneumogastrique sont restés assez rares.

Thorton a observé un cas de pouls lent chez une femme syphilitique et il déclare ne pouvoir trouver d'autre explication de son cas, que la suivante : « Il s'agit d'une certaine façon d'une altération du nerf pneumogastrique. »

Heine (1) a observé dans le service de Skoda un cas de bradycardie. L'autopsie fut faite par Rokitansky qui trouva une tumeur englobant le nerf grand cardiaque droit; les filets du pneumogastrique gauche allant au plexus pulmonaire, étant également comprimés par des ganglions hypertrophiés.

Concato, Rosback (d'après Rosenthal) ont publié chacun une observation de pouls lent, par lésion du vague. Dans le cas de H. Rendu (2) il y avait lésion du pneumogastrique; mais l'autopsie ne comporte aucun détail; il en est de même dans l'observation de Breven-tun reproduite dans la thèse de Jollivet (3). Enfin Guéneau de Mussy a constaté le ralentissement du pouls dans plusieurs cas d'adénopathies médiastinales.

(1) HEINE, *Muller's Arch. f. Physiol.*, 1841.

(2) H. RENDU, *Archives génér. de méd.*, 1865.

(3) JOLLIVET, Th. Paris, 1867.

Plus récemment des cas de pouls lent par lésion du pneumogastrique ont été publiés par Bernard (in thèse de Kocher (4) ; ganglions anthracosiques comprimant le pneumogastrique) et par Archer. Ce dernier cas concerne une femme de 30 ans dont le pneumogastrique était compris dans une gangue conjonctive qui oblitérait la veine cave.

A ces cas, on peut ajouter les observations de Prentiss, Figue, Stackler, Masoin, que nous rapporterons ici.

OBS. XXXVI. — PRENTISS, *Tr. Assoc. am. phys.*, 1889. — Homme de 54 ans. Pouls battant de 36 à 12. Au cœur, bruits normaux. Le malade présente de très courtes pertes de connaissance : premiers paroxysmes en 1887. C'est un grand fumeur, il a la malaria. Mort en 1890.

A l'autopsie : pas de dégénérescence cardiaque, pas d'athérome des artères coronaires. Rien au cerveau ni au bulbe. Pas d'altération des ganglions. Léger gonflement des branches cardiaques du pneumogastrique.

OBS. XXXVII. — FIGUET, Th. Lyon, 1882. — Soldat de 22 ans, soigné pour une fièvre typhoïde le 22 septembre 1882.

13 octobre. — 40 pulsations radiales à la minute, bien qu'on puisse encore compter 70 systoles. Battements du cœur irréguliers : un premier bruit systolique fort et nettement soufflé ; un second bruit normal, un court silence ; une nouvelle révolution cardiaque, composée de deux bruits nouveaux ; enfin un grand silence.

Au pouls, on ne sent pas cette faible révolution cardiaque. Sur le tracé sphymographique, elle se traduit par une exaltation à peine sensible.

Le 15, syncope prolongée ; puis une nouvelle syncope emporte le malade.

(4) KOCHER, Th. Paris, 1890.

A l'autopsie : cœur feuille morte, ganglions du médiastin hypertrophiés ; plusieurs ont le volume d'une grenade et sont caséux à la coupe. En disséquant les pneumogastriques qui traversent leur masse, on voit que le gauche est comprimé dans une certaine étendue au-dessus de la bifurcation de la trachée. Le droit se dissèque plus facilement.

OBS. XXXVIII. — STACKLER, Pathol. du pneumogastr. *Rev. de méd.*, 1882, p. 406. — Coffin, Al. . . , 53 ans. A eu à l'âge de 20 ans, de fréquentes attaques de nerfs qui se sont renouvelées il y a 10 ans, mais ont disparu ensuite. Depuis 5 ou 6 ans, elle ressent de temps en temps des palpitations violentes et une douleur bien localisée par elle à la région précordiale.

A l'examen, œdème des membres inférieurs. Pas d'albumine. Rien aux poumons. Troubles digestifs légers.

Pouls irrégulier à 40.

Cœur de volume normal : rythme couplé ; souffle très prolongé à la base et à la pointe au premier temps.

Veines du cou et de la partie supérieure de la paroi thoracique du côté droit plus développées qu'à gauche. Pas de signes de tumeur du médiastin. Voix claire.

25 novembre. — Depuis une quinzaine de jours, la malade éprouve tous les trois ou quatre jours environ des accès douloureux dont les caractères sont les suivants : douleur subite, intense, dans la région précordiale, douleur fixée dans cette région, sans irradiation, vers l'épaule ou le bras. Cette douleur peut être accompagnée de perte de connaissance absolue suivie de mouvements convulsifs dans le bras droit. Après l'attaque, la malade ne se rappelle nullement ce qui s'est passé.

1^{er} décembre. — Apparition d'une douleur vive, continue entre les deux épaules, présentant plusieurs fois par jour des paroxysmes et s'accompagnant alors de palpitations.

29 janvier. — Etat mental troublé : expression haineuse du visage, insulte tout le monde.

Février. — Pouls entre 28 et 36. Attaques fréquentes pendant lesquelles la malade pousse des cris prolongés, répétés, semblant au-

tomatiques. Depuis le début du mois, différence de force entre les membres des deux côtés. Les deux membres inférieurs sont très faibles ; le membre inférieur gauche paraît plus faible que le droit ; le membre supérieur gauche, au contraire, semble plus fort que le droit. Le 12, apparition d'œdème au membre supérieur droit.

1^{er} mars. — Respiration suspicieuse. Pouls à 32. Œdème très marqué au membre supérieur droit ; œdème de la paroi thoracique droite à sa partie supérieure et antérieure. Le membre gauche est intact. Les deux membres inférieurs sont œdématiés.

Les pommettes, le nez, le menton sont cyanosés. La langue est froide. Tous les symptômes de gêne de la circulation veineuse se sont accentués depuis une semaine, surtout depuis 3 jours.

Au niveau du sternum, à sa partie supérieure et un peu à gauche, la percussion indique une légère matité.

3 mars. — La face offre la même expression de terreur, même aux moments les plus éloignés des attaques. Les yeux sont fixes et brillants. La respiration est bruyante, pénible : 28 respirations à la minute. L'œdème de la partie supérieure du corps reste toujours localisée au membre droit. La jugulaire de ce côté est très saillante.

12 mars. — Première attaque avortée, repos de 10 minutes, puis seconde attaque.

Elle a été précédée d'une aura (sensation d'oppression qui va en augmentant). Tête brusquement rejetée en arrière. Face comme bouffie, d'un rouge bleuâtre, puis complètement bleue. Pupilles dilatées, insensibles à l'action de la lumière. Arrêt du cœur et de la respiration. Celle-ci reparait au bout de 30 secondes ; puis les respirations se succèdent de 10 en 10 secondes. Ce n'est qu'au bout de 1 minute 40 secondes qu'on entend la 1^{re} pulsation cardiaque. Cette pulsation est unique.

Au bout de trois minutes après le commencement de l'attaque, les pulsations reparaissent subitement fortes.

Une pause respiratoire de 30 secondes.

4^e minute : la malade respire toutes les 6 secondes. Les yeux sont renversés en haut, le cœur bat à 80.

6^e minute : la cyanose diminue, la respiration s'accélère (26 mouvements respiratoires). Perte des urines,

8^e minute : le pouls se ralentit : 56 pulsations. Inspiration brève et bruyante. Malade insensible aux excitations périphériques.

11^e minute : deux cris faibles. Quelques mouvements d'oscillation transversale des yeux. Les pupilles se dilatent et se rétrécissent tour à tour.

12^e minute : les cris se succèdent de plus en plus rapprochés.

14^e minute : les cris augmentent de fréquence et d'intensité.

15^e minute : la sensibilité cutanée est un peu revenue. Mouvements dans le bras gauche quand on pince l'épaule gauche. Pas de reflexe cornéen.

23^e minute : les cris plaintifs persistent encore. La malade porte les mains à l'épigastre, comme si elle souffrait en ce point. Elle reste dans cet état pendant une demi-heure. Survient une nouvelle attaque. Arrêt subit de la respiration ; cyanose. Mort.

AUTOPSIE. — Poumons. — Emphysème du lobe supérieur des deux poumons. *A droite* : noyaux apoplectiques dans le lobe inférieur et dans le lobe moyen. Caillot ancien dans l'une des branches de l'artère pulmonaire allant au lobe inférieur. *A gauche* : congestion de tout le poumon. Noyau apoplectique à la base et caillots dans les branches correspondantes de l'artère pulmonaire.

Cavité crânienne. — Sinus de la dure-mère gorgés de caillots d'agonie. Méninges, cerveau, bulbe, moelle, normaux. Boîte crânienne et colonne vertébrale saines.

Foie et rein congestionnés. Rate grosse. Quelques taches ecchymotiques de la muqueuse de l'estomac.

Cœur. — Volume normal et tissu sain. Orifices et valvules intacts. Quelques plaques laiteuses sur la péricarde.

Aorte ascendante largement dilatée. Plaques d'endartérite. L'artère, par sa dilatation, est déviée à droite, en arrière et en haut ; elle dépasse le bord droit de la trachée. La veine cave est comprimée et repoussée en avant. Autour de cette dilatation, mais surtout en arrière et en haut, existe un tissu induré qui pénètre entre la branche droite et la trachée. La trachée a son calibre normal ; elle n'est pas déviée.

La dilatation commence à 1 centimètre au-dessus des valvules aortiques et se termine à la naissance du tronc brachio-céphalique ar-

tériel. Elle répond à la partie antéro-latérale droite de la trachée sur une étendue de 3 centimètres. En arrière de la trachée, sur toute la longueur de sa portion thoracique jusqu'au niveau de l'origine de la bronche droite, le tronc du pneumogastrique paraît malade.

Après avoir disséqué le *pneumogastrique*, nous constatons que son tronc est manifestement rouge, plus volumineux, d'une consistance plus dure que normalement, dans une étendue de 4 à 5 centimètres, à partir de son entrée dans le thorax. Ces caractères deviennent très évidents si l'on compare cette portion aux portions sus et sous-jacentes. Si l'on vient à dépouiller le nerf de sa gaine, cet aspect disparaît. L'examen microscopique ne révèle aucune altération de ses fibres.

OBS. XXXIX. — MASOIN. Bradycardie par compression du nerf pneumogastrique droit. Autopsie. *Bull. acad. roy. de méd. de Belgique*, 1901, p. 386. — Le 13 janvier dernier, je fus appelé à donner mes soins à un aliéné qui, me disait-on, rejetait par vomissements tout ce qu'il ingérait. De fait, toute tentative de déglutition était suivie d'une expulsion immédiate ou à peu près du liquide avalé. Dix jours avant, je l'avais visité et on ne m'avait signalé rien de particulier.

L'absence de tout symptôme antérieur, l'absence d'acidité du liquide rejeté faisaient songer à un rétrécissement spasmodique de l'œsophage ou à l'enclavement d'un corps étranger.

Le sujet, âgé de 42 ans, de bonne constitution physique, mais de taille inférieure à la moyenne (1^m 60 environ), se trouvait à la colonie de Gheel depuis 1894 : menant une vie très calme, il avait joui d'une bonne santé ; ni alcoolisme, ni syphilis ne sont à relever, non plus que tout autre état morbide. Il était atteint d'imbécillité confinante à l'idiotie, aussi était-il impossible d'obtenir de sa part aucun renseignement.

Prenant le pouls, je fus frappé de sa lenteur, 40 à 45 pulsations, le sujet étant assis et reposé ; il ne s'élevait qu'à 50 après quelques minutes de marche. En même temps il était quelque peu inégal et irrégulier. Température normale,

La percussion et l'auscultation ne décelaient rien d'anormal dans la position du cœur et dans ses limites ; ses bruits étaient peut-être affaiblis, mais n'offraient rien de pathologique. Le pouls radial et carotidien correspondait à la systole cardiaque.

D'autre part, ayant examiné le sujet quelques mois auparavant, je me souvenais que chez lui, le pouls était alors normal ; enfin jamais on n'avait rien remarqué d'irrégulier à son égard.

Je le revis itérativement, l'alimentation était nulle, en raison de la persistance des régurgitations et des vomissements qui suivaient toute tentative d'ingestion de liquide ou qui même se produisaient spontanément. La bradycardie observée était bien nette : environ 40 pulsations à la minute, le sujet étant au lit : pas plus alors que plus tard, il ne se produisit des symptômes dyspnéiques ou des troubles respiratoires quelconques.

L'examen des urines ne décela ni albumine ni glucose ; le sujet ne présenta aucun œdème. La situation devenait grave en raison de l'impossibilité absolue d'alimentation, même avec une sonde, car divers résultats d'exploration, particulièrement difficiles chez ce sujet, me firent diagnostiquer une tumeur au niveau du cardia, ce que l'autopsie permit de vérifier.

Il fallut recourir à l'alimentation par la voie rectale. Le sujet succomba aux progrès de l'inanition, le 22 février, soit plus de cinq semaines après le début des accidents.

L'AUTOPSIE fut pratiquée 24 heures après le décès. L'estomac est rétracté et vide, il renferme un peu de sang altéré ; les faces antérieure et postérieure de l'organe, la grande courbure et le pylore sont sains. La petite courbure est le siège d'une tumeur de nature cancéreuse du volume du poing, libre d'adhérences en arrière et vis-à-vis du foie ; adhérente au contraire avec la face inférieure du diaphragme. Elle se prolonge vers l'œsophage, enveloppant le cardia qui se trouve entouré par la masse carcinomateuse. La paroi interne de l'organe n'est guère envahie sauf au niveau de la petite courbure où la paroi gastrique est détruite sur un espace d'une paume de main et remplacée par le tissu néoplasique légalement ulcéré.

Le foie est envahi et présente des noyaux carcinomateux.

Le péritoine présente quelques petites tumeurs de même origine.

Le muscle diaphragmatique est parsemé de petits nodules cancéreux.

La plèvre offre çà et là quelques noyaux métastatiques. Il n'existe ni épanchement, ni adhérences pleurales ou péricardiques. Les vaisseaux de la base du cœur, pas plus que les bronches ne sont nulle part comprimés. Les poumons sont pâles et aérés.

Le cœur n'est ni hypertrophié, ni dilaté, ni atrophié, son tissu est ferme et ne paraît le siège d'aucune altération. Les valvules mitrales, tricuspides, aortiques et pulmonaires sont saines ; les vaisseaux semblent normaux ; pas trace d'athérome.

Un noyau carcinomateux existait à 2 cent. environ au-dessus de la division des bronches, à l'endroit où le pneumogastrique droit, après avoir donné son rameau récurrent, se dirige en arrière, derrière la division bronchique correspondante. Il correspondait sensiblement par son siège au groupe juxta-trachéal des ganglions médiastinaux.

Cette tumeur semblait composée de portions successivement agglomérées, lâchement unies entre elles, formant au total une masse irrégulièrement ovoïde, mesurant 5 cent. 5 de long sur 3 à 4 cent. de large. Elle tenait son origine de l'envahissement carcinomateux d'un ou plusieurs ganglions lymphatiques normaux en cet endroit.

Bien qu'adhérente latéralement à la trachée et à l'œsophage, elle ne faisait cependant pas corps avec ces derniers et n'y exerçait aucune pression. Le tronc du nerf pneumogastrique droit la traversait d'outre en outre, et l'origine de ses divisions en rameaux bronchiques et cardiaques, se trouvait comprise dans le tissu néoplasique. Macroscopiquement, le nerf pneumogastrique ne semblait présenter aucune altération (œdème, épaississement).

Examen microscopique. L'examen à frais après dissociation dans de l'eau salée à 5 % de fragments nerveux prélevés sur le tronc principal, ainsi que sur ses divisions, ne montra rien de suspect quant à l'intégrité des fibres nerveuses. Examen fait après traitement par l'acide osmique à 1 p. 100 : les contours sont réguliers ; la gaine de myéline ne présente ni fragmentation, ni étranglement qui indiqueraient la dégénérescence du nerf.

Le cerveau est bien développé car il pesait 1,300 grammes, chiffre élevé pour un idiot : il n'y existait aucune malformation, ni épanchement, pas plus qu'à la base du crâne.

Ces faits semblent au premier abord établir d'une manière indiscutable l'apparition possible de la maladie de Stokes-Adams par seule irritation du pneumogastrique.

Cependant cette théorie a soulevé plusieurs objections :

1° La maladie de Stokes-Adams a souvent une évolution qui dure plusieurs années. Un trouble irritatif dure rarement aussi longtemps. Dans ces conditions, il est beaucoup plus naturel de trouver une lésion dégénérative.

En réalité, les observations de Figuet et Stackler prouvent que le nerf pneumogastrique peut être comprimé pendant longtemps, sans qu'il soit possible de décélérer sur des coupes histologiques, la moindre dégénérescence de ses fibres.

2° Dans le cas où le pouls lent est dû à une irritation du pneumogastrique, il devrait y avoir toujours, à cause de cette même irritation, des troubles respiratoires.

Les faits font justice de cette objection. On peut très bien concevoir que la même cause qui suffit pour amener un ralentissement du pouls, ne suffit pas pour avoir des effets sur la respiration.

H. Quincke (1), étudiant les effets de la compression du vague a vu que si le ralentissement du pouls était la règle, les modifications de la respiration ne s'étaient produits que 2 fois sur 80 cas.

Bien plus, lorsque les troubles respiratoires coexistent avec le ralentissement du pouls, ils sont dus dans la

(1) H. QUINCKE. Ueber Vagus rarum beim Menschen. *Berliner klin. Wochens.*, 1875, N° 15 et 16.

grande majorité des cas, non à une excitation ou à une compression du nerf vague, mais au volume de la tumeur médiastinale.

Si donc l'irritation du pneumogastrique produit presque toujours le ralentissement du pouls, elle n'agit qu'exceptionnellement sur le rythme respiratoire. Avec Masoin, nous croyons que cette différence d'action tient non pas à une différence dans la structure histologique des fibres destinées aux deux organes, mais à ce que dans le cœur, le nerf est en rapport avec un muscle strié à contractions rapides, tandis que dans le poumon il n'agit que sur les fibres lisses à contraction lente.

3° Chez les animaux, on n'obtient jamais un ralentissement *prolongé* du cœur, par suite d'une excitation même continue du pneumogastrique, après une courte pause, le rythme cardiaque se rétablit.

4° Des expériences nombreuses ont montré que l'atropine paralyse l'action inhibitrice du pneumogastrique. Or, si l'on donne de l'atropine dans un cas de pouls lent permanent, on n'obtient aucun effet ou du moins une modification à peine perceptible. C'est même là un bon signe pour diagnostiquer la bradycardie de la maladie de Stokes-Adams.

Il est bien difficile de répondre à ces deux objections, étant donné qu'elles reposent sur des faits nettement établis.

§ V. — Du pouls lent par lésion organique des centres bulbaires

En 1846, Weber montra « que l'excitation électrique du bulbe provoque l'arrêt du cœur et que cette exci-

« tation reste inefficace si les pneumogastriques sont « sectionnés. » La délimitation exacte de ce centre a été faite par Laborde.

En irritant mécaniquement un point spécial de la partie moyenne et latérale de la face postérieure du quatrième ventricule, en dehors et un peu au-dessous de l'aile grise, vers le tiers inférieur du corps restiforme, il a obtenu un ralentissement ou un arrêt du cœur sans troubles concomittants de la respiration. Ce point correspond au *nucleus ambiguus*, c'est-à-dire au noyau du spinal. Les fibres modératrices du vague viennent en effet de ce nerf : après arrachement du spinal, on trouve des fibres dégénérées dans le pneumogastrique et l'excitation électrique de ce dernier nerf n'arrête plus le cœur (Waller).

A côté des centres modérateurs, il existe dans le bulbe des centres accélérateurs, mais il y a prédominance des premiers sur les seconds. Une compression, une lésion du bulbe peut donc entraîner un ralentissement du pouls.

Dans la plupart des observations, l'apparition du pouls lent est consécutive à un traumatisme de la nuque. déterminant une fracture ou une luxation des premières vertèbres cervicales, d'où rétrécissement de l'orifice supérieur du canal vertébral ou du trou occipital et compression du bulbe.

Il en est ainsi dans les cas de Hutchinson, Hughes, Gurtl, Tirel, Rosenthal, que l'on trouve rapportés dans la thèse de Blondeau (Paris, 1879).

A ces observations, il faut ajouter les cas de Holberton, Lépine et Boffard.

Dans un cas de Edinger et Neuburger, le ralentissement du pouls était dû à des varicosités formant un véritable plexus situé au voisinage immédiat du nerf accessoire de Willis.

Brissaud a rapporté l'histoire d'un jeune homme chez qui les symptômes de pouls lent permanent étaient dus à la localisation de tubercules au niveau de la VII^e et X^e paire. Dans ce cas il n'y a pas eu d'autopsie (1).

1^o — *Cas de pouls lent par lésions bulbaires où il y eut autopsie.*

OBS. XL. — HOLBERTON, *Med. Clin. Trans.*, vol. XXIV. — Homme de 64 ans, tombe de cheval en nov. 1834, sur la tête, le menton portant violemment sur le sternum. Perte de connaissance. Depuis, il se plaint de ne pouvoir tourner la tête.

Janvier 1837. Syncope. On constate que le pouls ne bat que 20 fois par minute.

Mai 1837. 33 pulsations quand le malade n'est sur le coup d'aucune excitation.

Attaques successives en 1838, surtout pendant des dîners copieux.

Mort en 1839, pendant une syncope.

AUTOPSIE. — Le trou occipal est changé de forme ; le diamètre antéro-postérieur est beaucoup diminué, l'extrémité inférieure de l'apophyse odontoïde semble avoir été repoussée en arrière et élevée pour ainsi dire au-dessus de son niveau normal. Épaississement de la dure mère et du ligament qui recouvre la partie postérieure du corps de l'axis et le trou occipital.

L'épaississement du nerf vague est noté.

(1) Nous ne rapportons pas ici tous les cas de fractures ou luxations des 4 ou 5 premières vertèbres cervicales avec pouls lent. On en trouvera de nombreuses observations dans le mémoire de Edes (*Philad. med. journ.*, 1901). Dans tous ces cas, le pouls lent fut la seule manifestation observée ; pas de crises paroxystiques ; mort de 2 à 12 jours après l'accident. Edes déclare lui-même que pour beaucoup d'auteurs, il ne s'agit pas là de véritables cas de maladie de Stokes-Adams.

OBS. XLI. — LÉPINE, *Lyon médical*, 1889, vol. XLIII, p. 315. — Un homme de 65 ans a un pouls à 34, 15 attaques de perte de connaissance en 18 mois. Ces crises ne furent tout d'abord suivies d'aucun symptôme morbide, puis plus tard elles étaient accompagnées d'une dépression qui durait pendant 12 heures. Mort subite.

A l'autopsie : rétrécissement du canal vertébral avec proéminence de l'apophyse, suffisante pour amener une compression du côté droit de la protubérance et du bulbe.

OBS. XLII. — BOFFARD, *Arch. de méd. expériment.*, 1890, p. 90. — Femme âgée de 27 ans. Pouls battant de 28 à 30, s'élevant à 40-50 pendant la fièvre. Au cœur, premier bruit sourd. Jamais de rythme couplé ni d'arythmie. Paroxysmes présentant les caractères d'accès épileptiformes. Morte dans une attaque, onze jours seulement après la première attaque épileptiforme.

A l'autopsie, légère dilatation du cœur droit. Parois crâniennes et méninges épaissies. Trou occipital très rétréci dans son diamètre antéro-postérieur, le rétrécissement descendant jusqu'à la 3^e vertèbre cervicale : l'orifice admet à peine le petit doigt. Dilatation des cavités ventriculaires droites.

OBS. XLIII. — NEUBURGER et EDINGER. *Einseritger fast totaler Mangel des Cerebellum Varix oblongatæ. Herztod durch Accessorius-Reizung. Berl klin. Woch.*, Bd. XXXV, p. 69, 1898. — Un homme âgé de 46 ans avait des attaques répétées de perte de connaissance survenant durant ou après la défécation. Le pouls battait 18 fois par minute.

L'autopsie fut faite par Weigert. Les viscères abdominaux et thoraciques étaient normaux. Le cerveau était symétrique, mais il y avait une absence presque complète du lobe droit du cervelet. La protubérance annulaire était plus petite à droite ; le corps restiforme droit avait un volume moitié moindre que le gauche tandis que l'olive gauche était plus petite que la droite. Les fibres en réseau du noyau du pneumogastrique droit faisaient presque défaut. Dans la région de la décussation des pyramides existait

une varice qui comprimait les racines situées plus haut de l'accessoire

Les attaques du malade étaient évidemment dues à la compression des racines de l'accessoire par la varice gorgée de sang sous l'influence de la défécation.

2° *Cas de poulx lent permanent avec lésion probable du bulbe, mais sans autopsie vérificative.*

OBS. XLIV. — BRISSAUD, Paralytie faciale et poulx lent permanent, *Presse médicale*, 21 nov. 1896. — Un garçon marchand de vins, âgé de 33 ans, assez robuste, entre dans le service de M. Brissaud, à Saint-Antoine, pour paralytie faciale.

Il a eu la rougeole et vers l'âge de 9 ans a subi la lithotritie. Jamais il n'a présenté aucun accident syphilitique. En revanche, il a fait un séjour de 3 semaines environ à l'hôpital Tenon pour une bronchite, il y a 3 ans. Depuis lors, il est sujet à des sueurs nocturnes. Cependant ses poumons sont intacts. D'autre part il est entré à l'hôpital avec un écoulement urétral s'étant produit trop longtemps après un coït pour être de nature blennorrhagique. Après quelques jours de douleurs cuisantes et plusieurs nuits d'érections intolérables, l'écoulement se réduisit à un suintement transparent et insignifiant du méat, mais en même temps se manifestait une orchite. Il n'y avait pas de fièvre et cependant, à un malaise général et indéfinissable était venu s'ajouter une céphalée très intense, *exclusivement localisée à droite*.

C'est alors qu'il demanda à entrer dans le service. Lorsqu'il fut admis, il avait déjà, depuis 15 jours, une paralytie faciale avec abolition de la sensibilité gustative dans la moitié droite de la langue et d'une diminution très notable de la sensibilité auditive de l'oreille droite.

Du reste le malade ne se plaint pas trop de cette paralytie. Ce qui le préoccupe, c'est sa céphalée, profonde, tenace et obsédante, avec exacerbations nocturnes, entraînant l'insomnie. Pendant le jour, la douleur est moins forte, et remplacée par une névralgie des deux branches supérieures du trijumeau droit.

Seule une compression de la moitié droite de la région bulbo-protubérantielle peut produire un pareil résultat, et la lenteur permanente du pouls vient confirmer cette hypothèse.

En effet, le pouls bat à 34 par minute. D'autre part, quinze jours après le début de la céphalée, le malade, un matin, au sortir de son lit, a eu un grand vertige. Dans le courant des deux dernières semaines, la sensation vertigineuse s'est même compliquée à plusieurs reprises d'absences, et de mouvements convulsifs.

Enfin le malade est devenu agoraphobique depuis quelques jours, il éprouve une certaine difficulté à mastiquer, et lorsqu'il s'endort, il lui arrive d'avoir une contraction brusque et violente des élévateurs de la mâchoire, à la suite de laquelle il s'aperçoit qu'il s'est mordu la langue.

Tous ces symptômes nous font penser à une lésion localisée à la moitié droite du bulbe. Il ne saurait guère être question de tumeur : car hormis la céphalée, le malade ne présente aucun symptôme de compression intra-crânienne. Il n'a pas eu la syphilis. On ne saurait penser ici à une hémorrhagie méningée ni à une méningite suppurée.

Reste la tuberculose. Or, le toucher rectal montre une lobe prostatique gauche hypertrophié et douloureux. L'épididyme du même côté est volumineux et très sensible ; celui du côté droit commence à perdre sa dureté primitive. Enfin le canal déférent du côté gauche est énorme, distendu et rigide.

Il y a donc vraisemblablement eu tuberculose génitale primitive, point de départ de localisations secondaires dont la première est celle qui, dans la région du bulbe, a provoqué le syndrome complexe que nous venons de décrire.

Ces faits prouvent que le pouls lent permanent peut avoir son origine dans le bulbe. Mais il s'agit là de cas exceptionnels. Dans la plupart des cas, il n'y a pas de lésion perceptible du bulbe. M. Debove (1) a pu recueillir à ce sujet une observation absolument négative. Il s'agissait

(1) DEBOVE. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 1888.

d'un malade qui présentait, lors de son entrée à l'hôpital, 32 pulsations et qui mourut de syncope. L'examen histologique du bulbe ne décèla aucune altération.

Du reste point n'est besoin d'une lésion organique du bulbe pour amener le ralentissement permanent du pouls; il suffit d'un trouble fonctionnel, quelle qu'en soit la cause.

§ VI. — Du pouls lent par lésion vasculaire du bulbe

La cause de beaucoup la plus fréquente de l'irritation bulbaire réside dans la présence de troubles d'irrigation sanguine dus à l'artério-sclérose. Dans plus de la moitié des cas de pouls lent permanent, on trouve des lésions athéromateuses des vaisseaux de la base du cerveau. Les artères, dures, souvent calcifiées, restent béantes à la coupe. Parfois elles sont presque oblitérées par des plaques d'athérome. Ces lésions existent généralement sur tous les vaisseaux (artères vertébrales, tronc basilaire et leurs branches). Souvent cependant elles sont plus marquées sur les artères bulbaires (Snyers); les artères cérébelleuses supérieures et postérieures (Hanot, Widal et Lemierre).

Dans les cas, rares à la vérité (observations de Hanot et de Halipré) où un examen microscopique du bulbe a été fait, les fibres nerveuses ont été trouvées à peu près saines; les vaisseaux artériels, par contre, présentaient des lésions d'autant plus accentuées que leur diamètre était plus petit. Les grosses artéριοles offraient seulement un épaississement de leurs parois. Les plus petites, au contraire, étaient en grande partie oblitérées, les thromboses étant plus ou moins anciennes, suivant le point de la coupe envisagé.

Dans l'observation de Halipré, ces lésions avaient nettement leur maximum au niveau des noyaux d'origine du pneumogastrique. Dans ces cas, il est certain, par conséquent, qu'il existait des troubles d'irrigation du centre bulbaire modérateur.

Or, expérimentalement, on a montré que l'anémie, la congestion passive du bulbe, amènent un ralentissement du pouls.

En 1863, Laudois a prouvé que l'occlusion des grosses veines du cerveau entraîne un ralentissement du pouls, puis l'apparition des crises épileptiformes. Herrmann et Escher, qui reproduisirent cette expérience, en confirmèrent les résultats.

En 1876, Duret et Conty provoquèrent l'apparition de phénomènes identiques en déterminant l'ischémie totale du cerveau. « Un arrêt du sang dans tout l'encéphale
« détermine constamment, dans la circulation générale,
« deux phénomènes immédiats :

« 1° Une augmentation énorme (double ou triple de la
« tension artérielle ;

« 2° Un ralentissement du pouls avec accroissement
« de l'amplitude des oscillations de la colonne mercurielle ;
« ralentissement non moins considérable, puisque la fré-
« quence cardiaque tombe au moins à la moitié et même
« au vingtième de la nature. »

Des faits ultérieurs ont prouvé qu'une ischémie partielle des centres cérébraux suffit pour amener chez des malades artério-scléreux, un ralentissement du pouls.

Hamma, comprimant les carotides d'un épileptique de 70 ans, artério-scléreux et cardiaque, provoqua de cette façon de la perte de la connaissance, de la pâleur

de la face, du tremblement des membres et du ralentissement du pouls. Chez des jeunes gens, cette compression demeurerait sans effet.

Mais c'est surtout Naunyn (1) qui attira l'attention sur ces phénomènes en publiant 3 observations d'épileptiques, tardifs artério-scléreux, chez lesquels les compressions des carotides amenaient l'apparition de la crise épileptique et d'un ralentissement considérable du pouls.

Or, nous l'avons vu, les lésions d'artério-sclérose bulbairre sont extrêmement fréquentes chez des malades atteints de bradycardie permanente. Et l'on ne saurait soutenir que cette artério-sclérose est consécutive au ralentissement du pouls, car celui-ci n'apparaît la plupart du temps que très tard dans la vie, le plus souvent chez des rhumatisants, des syphilitiques, des alcooliques, des arthritiques, en un mot chez des gens qui ont le droit d'avoir *tôt* des artères dures.

Nous n'avons pas la prétention de publier ici tous les cas de pouls lent permanent qu'on a attribués à l'artério-sclérose; nous avons choisi de préférence celles où l'autopsie fut pratiquée, ne rapportant même intégralement que les cas où il y eut un examen histologique. A ces observations, les plus nombreuses, nous avons joint trois observations qui nous ont semblé intéressantes par les associations cliniques qu'elles présentent.

1° Avec autopsie.

OBS. XLV. — GIBSON. *Lond. med. gaz.*, 1838-39, vol. I. — Homme de 70 ans. Pouls à 22-16. Cœur très faible dans les paroxysmes. Attaques depuis 20 ans, caractérisées par de la pâleur, puis de la

(1) NAUNYN. *Zeitch für klin. Med.*, 1892, p. 217.

cyanose et de la perte de connaissance. Paroxysmes plus fréquents depuis 8 ans. Mort dans l'un d'eux.

A l'autopsie, léger athérome des coronaires, cœur dilaté, aorte dilatée, athéromateuse dans sa partie inférieure. Cerveau congestionné, artères de la base athéromateuses.

OBS. XLVI — EDES, *Philad. med. journ.*, 1901, vol. VIII. — Femme de 50 ans. Pouls à 56-14. Cœur irrégulier, faible, matité cardiaque non augmentée. Syncopes, pertes de connaissance. Mort dans une attaque.

A l'autopsie, cerveau normal. Pas de dégénérescence graisseuse du cœur. Un peu d'athérome surtout dans les vaisseaux du cerveau. Coronaires normales.

OBS. XLVII. — REGNARD, Thèse Paris, 1890, obs. XIX. — Homme de 60 ans. Pouls à 20. Depuis 6 ans pertes de connaissance sans convulsions. Mort par arrêt de la respiration : œdème de la glotte.

A l'autopsie, cœur dilaté, hypertrophie avec endartérite déformante chronique. Coronaires dilatées mais saines. Artério-sclérose des vaisseaux de la base du cerveau.

OBS. XLVIII. — HARTOG, Diss. inaug. Berlin, 1875. — Ouvrier âgé de 60 ans. Depuis 6 ans, attaques qui durent quelques minutes et sont caractérisées par une perte de connaissance absolue sans mouvements convulsifs. Plus tard, la perte de connaissance ne se produisit plus dès le début de l'accès, mais on constata un arrêt complet de la respiration, du pouls, des battements cardiaques. Il y avait cyanose, et la respiration artificielle fut nécessaire pour rappeler le malade à lui. Pouls à 20 puls. en moyenne, s'arrêtant parfois quelques secondes au début d'une attaque. A la fin on observe deux contractions systoliques précipitées et plusieurs courtes inspirations. Peu à peu se produisent d'autres phénomènes graves, œdème, ascite, état comateux.

Souffle systolique à la pointe. Mort par arrêt de la respiration.

A l'autopsie : Hypertrophie et dilatation cardiaque avec endocardite chronique. Coronaires dilatées mais saines. Épaississement et dilatation des vaisseaux de la base du crâne.

Obs. XLIX. — BOUESSÉE, Thèse Paris, 1891. — M. . , Dominique, 62 ans, employé de commerce. Sœur ayant présenté des signes d'aliénation mentale. Fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire aigu, alcoolisme. 25 contractions cardiaques à la minute. Rythme régulier. Artério-sclérose. Un peu d'albumine. Plusieurs syncopes à la période terminale.

AUTOPSIE : Cœur gros, gras, sclérose des valvules mitrales et des sigmoïdes de l'aorte.

Reins durs et difficiles à décortiquer.

Cerveau anémié. L'artère basilaire est indurée à un tel point que le doigt en la pressant a la sensation d'un tube de verre ; ses parois résistantes ne s'affaissent pas à la pression, béantes à la coupe.

La sylvienne gauche est également indurée.

Obs. L. — (Inédite). Due à l'obligeance de M. GUGEROT, interne des hôpitaux. — X . , 77 ans, sans antécédents personnels.

Pouls à 32-24. Dit avoir toujours eu un pouls lent, variant entre 24 et 36. Artères normales. Tension artérielle : 19.

L'auscultation fait entendre un souffle au 1^{er} temps à la base.

Pas d'albumine.

Crises apoplectiformes et perte de connaissance. Meurt subitement.

AUTOPSIE. — Rien au cerveau. Tronc basilaire parsemé de points blanchâtres, mais est resté perméable. Valvules cardiaques et aortiques sont rugueuses et insuffisantes. Coronaires perméables. Aorte présente des plaques d'athérome. Reins diminués de volume.

Pas de compression ganglionnaire du médiastin. Examen microscopique du bulbe n'a pas été fait.

Obs. LI. — (Inédite). Due à l'obligeance de M. GUGEROT, interne des hôpitaux. — M. X . . , 62 ans, entre à l'hôpital pour crises, angoisse rétro-sternale, perte de connaissance. Elle a un pouls lent dont on s'est aperçu il y a deux ans à propos d'une crise.

La malade a 5 à 6 crises par an. Elles arrivent sans cause apparente, sans aura. Le repos et la fatigue n'ont aucune action sur la production de ces crises, il n'y a pas de cri initial et la perte de connaissance est très variable.

La malade marche difficilement et présente de l'embarras de la parole. Le diagnostic de pseudo-bulbaire est posé.

Rien à l'auscultation. Pouls régulier bien frappé à 44-44, les artères ne sont pas plus dures que celles d'un vieillard normal. Pendant une période de 10 jours, la malade a une accélération notable du pouls (70-90) ensuite le pouls retombe à 44. Peu de temps après, sans qu'il y ait eu de nouvelle crise, la malade est trouvée morte dans son lit.

AUTOPSIE. — Petits foyers hémorragiques disséminés dans le cerveau. Rien au bulbe. Tronc basilaire perméable. Quelques points d'athérome sur les valvules et sur l'aorte. Les reins sont un peu scléreux.

OBS. LII. — DELALANDE, Thèse Paris, 1892. — Virginie D..., 70 ans. Très nerveuse et très impressionnable. Faiblesse extrême depuis 3 ans ; idées de suicide. Maigreur très prononcée.

20 respirations à la minute.

Artères dures. Pouls à 26.

Température : 35°.

Pas de dyspnée. Ni syncopes, ni vertiges.

Pas d'albumine dans les urines.

AUTOPSIE : Poumons congestionnés. Liquide dans les deux plèvres. Coronaires sinueuses et fortement sclérosées. Plaques calcaires.

Durè-mère sclérosée. Artères vertébrales épaisses et roulant sous le doigt comme un tuyau de pipe. Tronc basilaire sclérosé, de même que la cérébelleuse postérieure et les artères bulbaires. Aucune altération du bulbe.

Reins sains, se décortiquent facilement ; pas de lésions macroscopiques de néphrite interstitielle.

OBS. LIII. — MAUGET, Thèse Paris, 1899. — P..., 70 ans, grand fumeur.

Pouls à 36, fort régulier. Battements du cœur un peu sourds.

Urines renferment un peu d'albumine ; 500 gr. d'urine par 24 heures.

Un matin en se levant, syncope avec quelques mouvements convulsifs des membres et des contractions des muscles de la face qui le faisaient grimacer. Perte de connaissance a duré une demi-minute; elle est suivie d'une crise de dyspnée assez intense. Pouls à 20. Urines renfermant quantité notable d'albumine. Respiration difficile et bruyante. Aspect un peu cyanosé et jambes œdématisées. T.: 38,4.

Plusieurs crises successives dans la journée.

Mort subite.

AUTOPSIE. — Cœur très gros, un peu dilaté sans lésions orificielles. Reins petits, à substance corticale mince. Les organes du système nerveux ne présentent rien d'anormal à l'œil nu. Artères de la base un peu épaisses et béantes à la coupe.

OBS. LIV. — MAUGET, Thèse Paris, 1899. — B . , 63 ans.

Fièvre typhoïde à 15 ans; pneumonie à 30 ans.

Plusieurs blennorrhagies. Ni alcoolique, ni syphilitique.

Troubles urinaires depuis 10 ans.

Depuis quelques années, les médecins qui l'ont soigné et lui-même ont constaté un ralentissement du pouls qui ne dépasse pas 40 pulsations par minute. Depuis quelques années également on constate un peu d'albumine dans ses urines (600 gr. d'urine par jour.

Céphalée passagère. Pesanteur après les repas. Nausées. Besoin de sommeil. Parfois il a des éblouissements. Jamais n'a eu d'attaques apoplectiformes, ni crises nerveuses.

Pouls, 40; pulsations assez fortes, régulières. Artères dures, athéromateuses.

Hypertrophie du cœur et résonnance du 2^e bruit à la base. De temps à autre, il semble qu'on entende comme des pulsations avortées, non perceptibles au pouls.

Plus tard, le pouls tombe à 32. Urines : 400 gr. avec 1 gr. d'albumine par jour. Quelques globules de pus.

Puis le pouls tombe à 20; perte de connaissance : on trouve B... par terre au pied de son lit; il se ranime et ne se rappelle nullement ce qui lui était arrivé.

Pouls : 16.

Quelques jours plus tard, on le trouve mort dans son lit. La surveillante dit que la veille, il n'avait plus que 10 pulsations par minute.

AUTOPSIE. — Poumon : emphysémateux. Cœur hypertrophié, rose pâle. Crosse de l'aorte dilatée et athéromateuse. Reins volumineux avec bassinets très dilatés. Diminution considérable de la substance corticale. Bassinet plein d'urine trouble. Vessie sclérosée à parois épaissies.

Cerveau, bulbe, moelle épinière ne présentent rien d'anormal.

Athérome du tronc basilaire et des artères vertébrales qui sont rigides et béantes à la coupe.

ORS. LV. — WIDAL et LEMIERE, *Soc. méd. des hôp.*, 1902, p. 782.
— Le nommé V..., vétérinaire, âgé de 78 ans, entre le 27 mai 1902, dans notre service, à l'hôpital Cochin.

À l'âge de 33 ans, il a eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu, intense et prolongée. Depuis cette époque, le sujet qui est intelligent et qui s'observe bien, dit avoir toujours eu des irrégularités du pouls; on aurait même diagnostiqué chez lui à cette époque une insuffisance mitrale, mais il n'a jamais eu ni d'œdème, ni de phénomènes d'asystolie, il dit avoir souffert parfois de dyspnée à la suite d'efforts.

En 1894, à l'âge de 70 ans, il a eu une hémiplegie gauche avec un peu d'embarras de la parole. Au bout de 2 mois, cette hémiplegie a disparu, et il ne lui reste qu'un peu d'engourdissement des doigts de ce côté. Le pouls reste toujours arythmique. Au mois d'avril 1902, le sujet entre dans le service de M. Chauffard, pour grippe.

À partir de ce moment, le pouls qui jusqu'alors n'était qu'irrégulier, devient lent d'une façon permanente. Il se maintient habituellement entre 30 et 40 pulsations à la minute.

Le 25 mai 1902, le malade a une crise d'angine de poitrine qui le décide à entrer à l'hôpital le 27.

Telle est l'histoire du malade, à aucun moment dans son passé, il n'est impossible de déceler l'existence de syncopes ou de crises épileptiformes.

L'examen du malade montre que son pouls est lent, bondissant, un peu irrégulier ; le nombre de pulsations est de 34 par minute. Les artères radiales sont dures, sinueuses et tendues.

Le cœur est moyennement volumineux. La pointe bat dans le 5^e espace intercostal en dehors du mamelon. A l'auscultation, les bruits sont sourds, les battements lents, un peu irréguliers. On ne perçoit aucun bruit anormal au niveau des autres.

L'auscultation du poumon fait percevoir quelques râles fins aux bases.

Le malade a de la pollakiurie, un peu de dyspnée nocturne. Les urines sont claires et contiennent un peu d'albumine.

On constate un double cercle péricornéen très marqué. Le sujet est traité par le régime lacté et l'iodure de potassium.

Le 4^{er} juin 1902, il a une crise d'angine de poitrine. Pendant cette crise, le nombre des pulsations est de 36 par minute.

Du reste, le pouls examiné méthodiquement deux fois par jour pendant tout le séjour du malade, se maintient constamment entre 32 et 36.

Le 8 juin, le malade qui jusque-là n'avait jamais présenté une attaque syncopale, ni crise épileptiforme fut pris tout d'un coup dans la matinée, en causant avec un de ses voisins, d'une syncope qui fut la première et la dernière : il mourut sur le coup.

L'autopsie est pratiquée le 10 juin 1902.

Le cœur est volumineux : il pèse 565 gr. Il est un peu surchargé de graisse. Le myocarde du ventricule gauche est hypertrophié. La paroi de ce ventricule atteint 2 cent. d'épaisseur. Les valvules sont intactes.

L'aorte est dilatée, athéromateuse dans toute sa longueur. L'orifice des coronaires n'est pas rétréci. La coronaire droite est presque entièrement athéromateuse, mais ne présente pas d'oblitération. La gauche présente un rétrécissement probable à 1 cent. 1/2 de son origine.

Les poumons sont sains.

Le foie est intact.

Les reins pèsent le gauche 170 gr., le droit 195 gr. Ils sont déformés, granuleux. La substance corticale paraît atrophiée. Les artères du hile ne sont pas athéromateuses.

L'examen de l'encéphale montre un athérome très marqué des artères de la base (vertébrale, tronc basilaire, hexagone de Willis et ses branches).

Ces artères, qui ne présentent cependant d'oblitération en aucun point de leur étendue, ne sont athéromateuses qu'au niveau de la base de l'encéphale. Sur la face externe du cerveau, les artères paraissent saines et souples, les artères qui s'enfoncent dans la profondeur de l'encéphale sont également intactes.

Les cérébrales antérieures, les sylviennes, les cérébrales postérieures et les cérébelleuses supérieures ne sont athéromateuses qu'à leur origine et pendant quelques millimètres de leur trajet.

Les deux artères vertébrales sont très athéromateuses. La droite est très atrésiée. De même, le tronc basilaire est presque complètement rigide. Quand on l'ouvre, on voit qu'il n'est pas rétréci, mais les plaques d'athérome y sont presque confluentes. L'extrémité terminale du tronc basilaire, point où naissent les cérébelleuses supérieures et les cérébrales postérieures, n'est qu'une plaque d'athérome. L'orifice de ces artères est extrêmement rétréci.

Les petites branches des artères vertébrales allant à la moelle et celles du tronc basilaire allant au bulbe paraissent intactes ; elles sont souples et perméables.

Mais elles prennent leur origine dans les gros troncs pour la plupart pleins de plaques d'athérome.

L'orifice de presque toutes les artères est impossible à voir et semble très rétréci ; on peut introduire pourtant dans quelques-unes de ces artérioles un fil métallique très fin, mais l'orifice est toujours très difficile à trouver. Il est introuvable sur plusieurs d'entre elles.

Les artères destinées au bulbe sont presque toutes oblitérées à leur origine.

OBS. LVI. — HANOT et LUZER, Pouls lent permanent avec attaques épileptiformes et comateuses. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 1894, p. 433. — B..., Louis, 72 ans, peintre en bâtiments, entre le 10 septembre 1890, salle Magendie, n° 14, à l'Hôpital St-Antoine, service de M. Hanot.

Antécédents héréditaires. — Père, probablement alcoolique, mort à un âge peu avancé. Mère morte à 63 ans, après être devenue rapidement cachectique, elle ne toussait pas.

Antécédents personnels. — Variole à 16 ans. Pas d'accidents nerveux d'aucune sorte, pas de syphilis.

Jusqu'à ces 18 derniers mois, le malade a toujours exercé le métier de peintre en bâtiments. Il cessa alors de travailler. Jamais de coliques de plomb, pas d'accidents nerveux, sauf un léger tremblement des mains encore notable au moment de son entrée à l'hôpital, mais qu'il n'avait jamais remarqué lui-même. Liséré gingival ; carie de presque toutes les dents.

Il boit environ un à deux litres de vin. Malgré ces diverses intoxications, sa santé resta toujours assez bonne, il n'accuse jamais de troubles digestifs ni de pituites matutinales. On relève seulement des cauchemars nocturnes et crampes dans les mollets.

Le malade est marié, sa femme est alcoolique. Ils ont eu 4 enfants ; bien qu'il n'existât pas de tuberculose des parents, ils ont tous succombé à des accidents tuberculeux (Méningite ?).

Dans la vie du malade, on ne relève qu'un fait intéressant, c'est une chute sur la tête, survenue il y a 7 ans. Le malade tomba d'une hauteur de 3 mètres et eut une plaie de la région occipitale. Malgré le choc, il ne perdit pas connaissance.

Il y a quelques années que X . s'enrhume facilement les hivers : mais c'est l'an dernier, en novembre, qu'il contracta pour la première fois une bronchite assez intense pour laquelle il entra à l'hôpital. Dès ce moment datent les premiers accidents dyspnéiques. En effet, dès les premiers jours de sa bronchite, en même temps qu'il toussait beaucoup, il souffrait d'une oppression constante s'exagérant pendant la nuit. Comme traitement, on lui a donné de l'opium. A ce moment, on n'interrogea pas son poulx. A sa sortie un mois après, il était sensiblement amélioré ; mais sa respiration courte ne lui permet pas de reprendre son travail.

En janvier 1900, un matin, au milieu de son repas, il fut pris subitement d'une sensation de chaleur à la face, avec sifflement d'oreilles et sans avoir eu le temps de crier, ni de prendre un point d'appui, il s'abattit brusquement sur le sol, en perdant con-

naissance. A ce moment survinrent des mouvements convulsifs, qui occasionnèrent des contusions des membres ; il ne se mordit pas la langue ; sa pâleur était extrême. Il reprit connaissance au bout de quelques minutes, mais ce fut pour ébaucher une nouvelle attaque, incomplète cette fois. Le malade a pu se cramponner à un objet et éviter une chute.

Pendant les 4 semaines qui suivirent, ces accidents ne se renouvelèrent pas, c'est-à-dire qu'il n'y eut plus d'accidents épileptiformes, mais seulement des attaques de vertiges, qui devaient désormais aller en augmentant de fréquence et d'intensité.

Après un séjour de 2 mois chez lui, il entra à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le Docteur Merklen ; surtout en raison de son oppression qui s'était considérablement accrue. Le malade rapporte qu'à ce moment il était privé de sommeil, obligé de passer des nuits entières sur son lit ou debout à la fenêtre, toussant beaucoup, inhalant sans cesse de l'éther. Il fit à l'hôpital un séjour de cinq mois. Pendant ce temps, ses jambes enflaient quelquefois ; mais l'œdème était peu considérable. Jamais on ne lui fit prendre de digitale. Il commence alors à perdre ses forces et à maigrir. M. Merklen posa le diagnostic de pouls lent permanent. En cinq mois, il eut dix attaques de vertige, avec ou sans perte de connaissance, sans mouvements convulsifs et qui, parfois le prennent au lit. Il accusait, en outre, une céphalalgie constante, de l'insomnie, et il s'aperçut ainsi que sa mémoire faiblissait.

En septembre 1890, il entra salle Magendie, n'accusant tout d'abord que de la dyspnée, qui paraissait en rapport avec son emphyseme, et n'attirant pas l'attention sur les accidents vertigineux antérieurement constatés. A la fin d'octobre, il se leva pour la première fois et descendit à la cour. Là il se sent mal à l'aise, il remonte avec peine l'escalier, se trainant plutôt qu'il ne marche. A peine arrivé dans la salle, il tombe comme foudroyé et reste étendu immobile, la face cyanosée. Transporté dans son lit, il revint aussitôt à lui, étonné de se trouver couché, accusant un sentiment de lassitude générale et sans se souvenir de ce qui s'était passé.

Une autre fois, le malade était assis lorsqu'une nouvelle syncope le précipita par terre.

Ce sont les deux seuls accidents syncopaux qu'il ait présentés depuis 2 mois qu'il est dans nos salles. Mais à plusieurs reprises, il eut des attaques de vertiges d'intensité variable. C'est ainsi que parfois il sent des bouffées de chaleur lui monter au visage, il a des sifflements d'oreilles et sa vue se trouble. S'il a le temps de se mouiller la tête avec de l'eau froide, qu'il garde toujours à sa portée, ces troubles ne vont pas plus loin, et il ne perd pas connaissance. D'autres fois, cette sorte d'aura est plus courte ou même fait entièrement défaut. Au bout de 2 ou 3 minutes, il revient à lui spontanément, ou lorsqu'on l'écoute. A son réveil, il est étourdi, fatigué et a perdu le souvenir de ce qui s'est passé. Ces accidents peuvent se reproduire 4 ou 5 fois par jour. D'autres fois, il sont séparés par des intervalles de une à deux semaines. Depuis huit jours, ils se sont plus accentués.

Outre ces accidents nerveux, X. . . , a présenté avec son emphyseme plusieurs poussées de congestion pulmonaire, dont une dans nos salles au commencement du mois d'octobre.

Le 9 octobre, on constatait tous les signes d'une congestion dans la partie antéro-inférieure du poumon droit et à la base du même poumon en arrière. Du côté opposé, épanchement pleural peu abondant.

15 octobre. — A la base du poumon droit on entend des râles sous-crépitants avec murmure vésiculaire diminué et matité.

Au poumon gauche, dans le tiers inférieur, matité, diminution des vibrations thoraciques, souffle voilé.

15 novembre. — Depuis hier, poussée de bronchite dans les deux poumons. Les signes d'épanchement dans la plèvre gauche persistent.

Cœur. — Il est impossible de déterminer à quel endroit bat la pointe. La matité ne paraît pas augmentée. Les bruits sont bien frappés ; pas de souffle aux orifices. Les contractions cardiaques sont lentes, énergiques ; quelques-unes cependant sont avortées.

Le poulx bat 36 fois par minute ; il est bondissant, régulier, à part quelques faux pas semblant traduire des contractions avortées. Ces faux pas se produisent immédiatement après une pulsation énergique. Les artères radiales athéromateuses donnent un poulx

ample. Les veines du cou sont dilatées. Un peu d'œdème malléolaire.

Actuellement les urines ne sont pas albumineuses, mais le malade dit que pendant son séjour dans le service de M. Merklen, elles ont contenu de l'albumine.

Pas de troubles de la sensibilité générale ou spéciale. Affaiblissement de la mémoire.

Il existe un certain degré de torpeur intellectuelle.

18. — Le malade se plaint depuis deux jours d'être plus oppressé que d'habitude. Rien de particulier au cœur, Pouls : 36. L'œdème des jambes augmente ainsi que l'hydrothorax gauche. Température normale.

19. — Dans la soirée, le malade est emporté subitement par une syncope.

AUTOPSIE (résumée) Poumon. — Liquide séreux jaunâtre dans la cavité pleurale gauche. Poumon droit : œdème dans le lobe supérieur ; dilatations, bronchite dans les deux autres lobes. Poumon gauche. Anthracosé. Les ganglions sont anthracosés, peu volumineux et n'ont pas contracté d'adhérences avec le nerf pneumogastrique.

Cœur. — Pèse 460 gr. y compris l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Quelques taches laiteuses sur le péricarde ; surcharge graisseuse modérée.

Consistance ferme.

Cœur droit sain.

Au cœur gauche hypertrophie concentrique du ventricule. Athérome de la grande valve de la mitrale, cependant suffisante quoique un peu lente à se relever. Sur les piliers, au niveau des cordages, taches laiteuses en partie calcaires. Il existe aussi des taches blanchâtres au niveau de la face des piliers qui regardent l'infundibulum aortique et sur la paroi droite de l'infundibulum. Le myocarde est ferme, couleur feuille morte, un peu pâle. On y voit un peu partout, de petites taches blanches de myocardite interstitielle, surtout prononcée au niveau des piliers, peu étendue au niveau de la cloison et très nette dans la paroi gauche de la paroi.

Les artères coronaires sont athéromateuses au niveau de leur origine qui n'est pas rétrécie, et dans la première partie de leur tronc. La lésion ne s'étend pas macroscopiquement plus loin que 4 à 5 centimètres.

Aorte. — Circonférence de l'anneau : 9 centimètres. A son origine elle présente quelques taches d'athérome se retrouvant à l'origine des gros vaisseaux et au niveau de la partie moyenne de l'aorte thoracique.

Foie, Rate. — Pas de grosses lésions.

Reins. — Sont petits, irréguliers à la surface. La capsule est adhérente ; la substance corticale est très atrophiée.

Cerveau. — L'hémisphère gauche présente un peu d'athérome des artères de la base, surtout de la sylvienne. Rien d'anormal n'est noté à la coupe sur l'hémisphère droite, après ablation des méninges, on note un peu de dépoli au niveau de la 3^e circonvolution frontale et de la corne pariétale. Rien d'autre n'est noté.

Cervelet. — Consistance normale. Rien à noter à la coupe dans la substance nerveuse. Il existe dans les deux lobes du cervelet, au niveau de la partie moyenne, une lésion des vaisseaux, se traduisant par une dureté exceptionnelle de leur paroi, en sorte que résistant davantage au couteau, ils font, après la coupe, une saillie qui dépasse la surface de 2 à 3 millim., comme si des crins blancs étaient implantés dans la substance nerveuse. Dans d'autres points, notamment sur la partie externe du centre médullaire du lobe gauche du cervelet, on trouve un semis rose très dur, qui donne au doigt la sensation de grains de sable. Cette lésion s'étend aussi sur la partie avoisinante de l'écorce grise ; elle est localisée en cet endroit et occupe environ l'étendue que couvrirait une pièce de 1 fr.

Moelle semble normale.

Examen histologique. — Moelle épinière. — Absence de lésions systématisées de la substance blanche dans la région cervicale, dorsale et lombaire. La substance grise des cornes antérieures et postérieures ne présente pas d'atrophie cellulaire notable.

Les vaisseaux artériels, par contre, présentent des lésions manifestes d'athérome, surtout au niveau des artères intra-médullaires.

Les plus grandes présentent seulement un épaissement de leur paroi, qui est hyaline, se colorant encore par le carmin. Cet épaissement occupe généralement toute la circonférence du vaisseau. Un grand nombre des plus petites sont totalement oblitérées par l'athérome. Ces lésions artérielles se retrouvent aussi bien dans la substance grise que dans la substance blanche, et elles sont entourées de zones de sclérose. Le canal épendymaire est totalement oblitéré dans toute la hauteur de la moelle.

Enfin il existe, dans les espaces lymphatiques de la moelle, des grains de pigment noir, semblables à ceux que l'on trouve autour des vieux foyers hémorragiques. Mais ces grains sont très rares et disséminés dans toute la hauteur de la moelle.

Bulbe rachidien et protubérance. — Mêmes lésions que dans la moelle.

Cervelet. — Au niveau où il existait des vaisseaux indurés et saillants à la coupe, le microscope montre que les vaisseaux de petit calibre présentent la même altération :

OBS. LVII (Résumée). — HALIPRÉ, in Th. Mathieu, Lille, 1902. — B..., âgée de 65 ans, entre à l'Hôpital Général le 4 juillet 1901, pour crises vertigineuses.

Depuis 1 an, elle est sujette à des syncopes lui revenant environ toutes les semaines et fréquemment accompagnées de tremblements et de sueurs froides. De plus, des étourdissements surviennent au moindre mouvement brusque. Céphalalgie.

Le 11 juillet, pour la première fois, à 6 heures du matin, depuis son entrée, elle est prise de plusieurs crises subintrantes.

A 11 heures du matin, la malade est en syncope, et le Docteur Halipré constate les symptômes suivants :

Les pupilles sont dilatées, le reflexe cornéen conservé. Les yeux sont fixes, grands ouverts. Le corps est glacé, le visage pâle, couvert d'une sueur froide. Pas de contraction véritable. Ebauche de catalepsie.

Pouls : 17, régulier. Tension artérielle normale. Radiale peu athéromateuse. Respiration calme. Pas de perte de connaissance.

La crise a duré 10 minutes. Elle a laissé après elle un pouls à 40. Le cœur ne présente pas de bruits anormaux.

Dans les urines émises il y a un peu d'albumine.

Un quart d'heure après cette crise, nouvel accès d'un caractère un peu différent.

Au début, mouvements convulsifs, rougeur du visage, dilatation des pupilles. La malade demande alors pourquoi on s'empresse autour d'elle. A peine a-t-elle fini sa phrase que tout d'un coup elle devient pâle. Après plusieurs alternatives de pâleur et de coloration vive de la face, la malade revient à l'état normal et le pouls bat 60.

La crise a duré 5 minutes.

Le 18, nouvelle crise, qui dure pendant 3 h. 1/2, avec un pouls à 17, suivie au bout d'une demi-heure d'une crise ayant duré quelques minutes. Le lendemain, lassitude générale.

Du 20 au 30, simple étourdissement.

30. — Tendance à syncope. Anesthésie de la face sur tous ses modes. Pouls à 26.

31. — Déviation de la face. Affaiblissement à gauche. Pouls à 26.

Pendant la nuit du 31 au 1^{er} août, deux petites crises avec pertes de connaissance passagère.

1^{er} août. — Pouls : 24.

2. — Pouls : 36.

3. — Pouls : 25.

7. — Crises à 1 heure du matin (durée : 15 minutes) ; à 5 heures du matin.

Dans la matinée, pouls très petit, filiforme, tantôt très lent, tantôt très rapide. A 11 heures, la malade revient complètement à elle, mais dans l'après-midi, nouvelle crise et mort.

AUTOPSIE. — Poumons. — Lésions anciennes des sommets.

Cœur. — Quelques plaques laiteuses sur le péricarde. La coupe du cœur présente un aspect blanchâtre. Léger épaissement du bord libre de la tricuspide. Aorte suffisante. Valvules sigmoïdes très souples. Artères coronaires perméables.

Aorte abdominale et thoracique. — Quelques plaques d'athérome au niveau de la partie inférieure de la crosse.

Centres nerveux. — Pas de lésions athéromateuses au niveau des

artères vertébrales, du tronc basilaire, des artères cérébelleuses antérieures, moyennes et postérieures.

Aucune trace de méningite dans la région bulbo-protubérantielle.

Pas de teinte grise des nerfs mixtes.

Rien de particulier dans les coupes du cerveau ou de la protubérance.

Teinte hortensia des pédoncules cérébraux, de la région des tubercules quadrijumeaux antérieurs et surtout du bulbe.

Examen microscopique. — Les coupes du bulbe intéressant les noyaux du X présentent dans leur ensemble des lésions vasculaires d'artério-sclérose. Un grand nombre de vaisseaux sont oblitérés. Les thromboses ne paraissent pas toutes du même âge : les unes semblent récentes et constituées exclusivement par des globules blancs, les autres paraissent présenter un commencement d'organisation. Il existe une multitude de capillaires qui rend probable l'hypothèse d'une néo-formation. Il y a de nombreux ramollissements péri-vasculaires et des lacunes surtout développées au niveau des noyaux du X. A propos des constatations faites sur le noyau de la X^e paire, il est difficile, étant donnée la présence dans cette région d'un assez grand nombre de cellules de la substance gélatineuse de Rolando, d'apprécier dans quelle portion les cellules de la X^e paire sont lésées (1).

2^o Observations sans autopsies.

OBS. LVIII. — SNYERS, Un cas de pouls lent permanent, *Rev. de méd.*, 10 oct. 1903. — M. X..., âgé de 70 ans, fut atteint, il y a 5 ans, d'un ictus apoplectique léger, ou vraisemblablement d'une hémorrhagie cérébrale peu abondante. Il y eut perte de connaissance pendant quelques instants, et lorsque le malade revint à lui, l'hémiplégie était déjà dessinée à gauche, la parole embarrassée, la commissure déviée, le buccinateur paralysé. L'état hémiplégique

(1) Nous n'avons pu nous procurer deux observations de Eug. Medea (Bollo Poliambo di Milano 1902), où un examen histologique du bulbe fut fait dans le laboratoire de Golgi. Cet examen fut négatif pour les noyaux du IX et du X. Par contre, on trouva de l'athérome du tronc basilaire et de l'hexagone de Willis.

s'améliora d'une façon progressive, et lorsque apparurent les phénomènes cardiaques et cérébraux qui font l'objet de cette observation, il ne restait plus guère qu'une légère faiblesse des membres. Deux ans plus tard, en janvier 1901, le malade commença à se sentir vite oppressé lorsqu'il marchait; il éprouvait aussi une recrudescence des vertiges qu'il ressentait depuis plusieurs mois. L'exploration du cœur ne permettait de constater aucune lésion : le choc se faisait à sa place normale, les sons étaient bien nets, et l'on n'entendait aucun bruit anormal. Mais le pouls, d'ailleurs régulier, ne donnait que 50 pulsations à la minute. Durant les 3 ou 4 mois qui suivirent cette première constatation du ralentissement du pouls, la situation se modifia peu : le malade continuait à faire de courtes promenades, se plaignant seulement de vertiges et d'oppression; le pouls tomba à 40 par minute. L'urine ne renferma jamais d'albumine. Pendant les 3 mois suivants que M. X... passa en villégiature à la mer, le pouls oscilla de 45 à 35. Au mois d'octobre, lorsque je revis le malade, je constatai que l'état du cœur avait baissé : le chiffre des pulsations était tombé de 35 à 30; les vertiges et la dyspnée avaient augmenté dans des proportions telles que le malade pouvait à peine circuler. Nous nous trouvions donc bien dans les conditions à prévoir la prochaine apparition des crises syncopales et apoplectiformes qui complètent le tableau de la maladie de Stokes-Adams. En effet, le 22 novembre, je fus appelé en hâte auprès du malade qui, disait-on, venait d'être pris d'une nouvelle attaque d'apoplexie. En réalité, pendant qu'il achevait son dîner, M. X... fut pris subitement de malaise et tomba sur le sol privé de connaissance. Il revint à lui après quelques instants et eut des vomissements. L'examen que je pratiquai alors me fit reconnaître qu'il ne s'agissait nullement d'un ictus dû à une hémorrhagie cérébrale : la conscience était revenue entièrement, la parole était libre, les membres ne présentaient aucun cas de paralysie. On se trouvait en présence d'une syncope, dont le malade se remit rapidement. Mais le soir, il fut pris d'une nouvelle crise syncopale, au moment où il voulait quitter sa chaise longue pour entrer au lit. La crise se reproduisit en ma présence le lendemain matin, le malade ayant voulu quitter son lit, malgré les recommandations générales.

Ces crises présentent les caractères suivants : presque chaque fois, le malade ressent une espèce d'aura consistant en vertiges et malaise général, ce qui lui permet d'annoncer l'approche de l'accès.

Le sujet pâlit alors affreusement, perd connaissance ; les yeux sont pris de mouvements convulsifs, les muscles sont atteints de contracture généralisée, puis de secousses brusques, violentes, qui déplacent le malade au point de faire craindre une chute du lit. La langue est violemment mordue, au point de rendre l'alimentation très difficile ; la respiration est stertoreuse ; le pouls est tombé à 22 à la minute.

Il faut noter que le malade, renseigné par l'apparition de l'aura, réussit à faire avorter la crise, en faisant placer sa tête dans la position tout à fait horizontale ou inclinée en bas.

A partir du premier accès, M. X... fut pour ainsi dire dans l'impossibilité de garder la position verticale. Chaque fois qu'il tentait de le faire, il éprouvait un vertige menaçant ou une syncope réelle. Au bout de quelques jours, cette tendance ne fit que s'accroître, et le malade se trouva confiné au lit. A la fin, les accès reparaissaient sans cause apparente, et le malade finit par y succomber une quinzaine de jours après le début des crises.

Obs. LIX. — CHAPLAIN, Pouls lent permanent accompagné de gangrène des extrémités, *Normandie méd.*, 1903, XVIII, 351-53. — Le malade, âgé de 49 ans, est entré à l'Hôtel-Dieu le 29 janvier 1903 pour une gangrène des deux pieds, dont le début remontait au 12 janvier. Par une température d'hiver peu rigoureuse, le malade était resté chez lui sans feu. Il avait eu froid aux pieds, mais d'une façon très supportable. A 7 heures du matin, il se chauffe et sent tout à coup des picotements et des brûlures dans ses orteils, qui deviennent insensibles au contact, mais douloureux. Il ne peut dormir pendant la nuit, et le lendemain il s'aperçoit en outre que l'extrémité de ses pieds est gonflée. Trois jours après, ses orteils sont devenus couleur lie de vin, des phlictènes sont apparues puis le tout s'est desséché. Au bout de 3 semaines, la gangrène atteignait la face dorsale des pieds jusqu'à environ 1 centimètre de l'articulation tarso-métatarsienne, et sur la face plantaire poussait

une pointe un peu plus loin, au moins sur la ligne médiane et surtout au pied droit, mais en n'intéressant que les couches superficielles du derme.

Cette gangrène s'est alors infectée et s'est accompagnée de lymphangite. Elle a nécessité une désarticulation de Lisfranc, qui a donné de bons résultats.

En remontant à la cause de cette gangrène, on constate tout d'abord que le malade a le facies pâle d'un aortique.

Au cœur, cependant, rien d'anormal, si ce n'est un premier bruit un peu sourd à l'orifice aortique, et le second bruit, claqué, presque dédoublé, indice probable d'une induration valvulaire et artérielle. En effet, du côté du système vasculaire périphérique, on constate que les artères radiales roulent sur le doigt, sont moins élastiques ; de même pour les artères fémorales et tibiales postérieures.

Mais ce qui frappe le plus, c'est le ralentissement considérable du pouls, dont les pulsations oscillent entre 36 et 40 par minute, selon qu'on l'examine le matin ou le soir. Ce ralentissement a toujours existé pendant les 5 mois que le malade a passés à l'Hôtel-Dieu. Le traitement ioduré (0 gr. 50 p. jour) ne l'a nullement modifié. On est donc vraisemblablement en présence d'un pouls lent permanent dû à l'artério-sclérose et dont l'origine ne serait pas très éloignée du moment présent. On apprend en effet que la pâleur de la face n'existe que depuis 7 ans environ et s'est produite en peu de temps. Le malade raconte en outre qu'il a été traité pour bronchite aiguë à deux reprises, en 1893 et 1899, dans les services de médecine de l'Hôtel-Dieu, et que jamais il n'a entendu dire que son pouls fut ralenti.

Il n'a jamais eu de syncope.

Quoiqu'il en soit, il nous est permis de conclure chez lui à une ischémie bulbaire et plantaire sous la dépendance elle-même de l'artério-sclérose généralisée, et dont les manifestations furent, d'une part, le pouls lent, d'autre part la gangrène plantaire.

Obs. LX (Inédite). — Due à l'obligeance de M. GUGEROT, interne des hôpitaux. — M. E..., 79 ans. Père et mère morts âgés. Une sœur morte à 60 ans. Quatre autres frères et sœurs vivants ayant entre 70 et 80 ans. N'a pas eu d'enfants.

Pas d'antécédents personnels, sauf une « inflammation d'intestins », il y a 13 ans.

Il y a 3 ans, elle a eu une première attaque avec perte de connaissance, chute. Durée 5 minutes. Vertiges, pesanteur de tête, palpitations à la suite.

Ces syncopes se sont renouvelées depuis, environ 2 fois par mois. Il n'y avait pas d'aura, mais les crises survenaient plutôt lorsque la malade était en mouvement.

On s'est aperçu de son pouls lent il y a deux ans ; mais d'après la malade il y aurait dix ans que son pouls serait ainsi ralenti.

Pouls à 38. Régulier, bien frappé. Les artères sont dures et sinueuses. La temporale et les sous-clavières sont saillantes. Varices surtout marquées à la jambe gauche.

Le cœur bat dans le 5^e espace. Le choc est énergique. Souffle aortique rude à la base, second bruit dédoublé, prolongé et soufflant.

Janvier 1905. La malade vient d'avoir une pneumonie dont elle a guéri. Le pouls qui s'était accéléré à la période de début et à la période d'état, au point de redevenir normal (70 à 80) est retombé au moment de la défervescence et est actuellement à 44-40.

Obs. LXI (Résumée). — WEBER, *Bulletin général de thérapeutique*, 1903, p. 653. — Depuis 10 ans, le malade âgé de 64 ans, est sujet à des crises syncopales qui se rapprochent de plus en plus. Ces crises précédées d'aura, sont suivies de crises épileptiformes limitées aux seuls membres supérieurs. Oscillant entre 46 et 72 pulsations en dehors des crises, le pouls tombe à 28 durant les heures qui suivent la syncope. A une cryesthésie très accusée par le malade correspond un état syncopal des extrémités dont il est aisé de se rendre compte par la vue.

Les urines se caractérisent d'une part par la présence de sucre et d'albumine, d'autre part par une diminution de l'acide phosphorique et de l'urée.

D'après Weber, glycosurie et pouls lent seraient les deux symptômes d'une sclérose localisée au bulbe. Aucune autopsie ne vient vérifier cette hypothèse.

Ces faits prouvent que l'artério-sclérose bulbaire aidée d'une insuffisance de l'énergie cardiaque peut occasionner l'apparition de la maladie de Stokes-Adams. Mais il ne faudrait pas trop généraliser. En effet, tous les cas de bradycardie permanente ne rentrent pas dans ce cadre. Dans bien des observations, on n'a pu constater l'athérome des vaisseaux bulbaires. Luce est très affirmatif sur ce point et déclare que l'artério-sclérose n'est pas une condition *sine qua non* du syndrome de Stokes-Adams.

Jaquet (1) partage les mêmes opinions.

D'autre part, dans beaucoup d'observations, on s'est contenté d'examiner macroscopiquement les vaisseaux de la base du crâne. Or, il est certain que rien n'est plus banal chez des vieillards, que l'artério-sclérose bulbaire avec dégénérescence du myocarde. Et la maladie de Stokes-Adams est exceptionnelle. Pour bien prouver dans tous ces cas que l'athérome était en jeu, il eut fallu faire des examens microscopiques et montrer que les artères du noyau pneumogastrique étaient lésées.

Si nous faisons cette restriction, ce n'est pas pour en arriver à la négation de la théorie artério-scléreuse. C'est pour montrer que les cas sont encore peu nombreux où sa véracité est nettement établie.

Et même dans ces cas, il ne faudrait pas croire que l'artério-sclérose est le seul facteur de la maladie : elle en est seulement la cause prédominante.

M. Coulon (2), a montré que les troubles cliniques

(1) Ueber die Stokes-Adam'sche Krankheit. *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1902, p. 72.

(2) Des artérites en pathologie nerveuse. *Rapport aux congrès de neurologie, Angers, 1898.*

observés ne sont pas en proportion directe avec l'intensité des lésions vasculaires : « Tel individu à cellules nerveuses, vigoureuses et bien constituées, pourra porter longtemps dans ses centres nerveux des lésions artérielles très avancées qui ne se traduiront par aucun symptôme. Tel autre, au contraire, héréditairement dégénéré, aura des troubles nerveux graves, dès que l'athérome aura légèrement rétréci le calibre de ses artérioles cérébrales ».

D'autre part, l'athérome ne se produit pas sans cause préalable. Il fait suite à une hypertension artérielle, hypertension qui dérive elle-même le plus souvent d'une intoxication ou d'une auto-intoxication. Or, ces agents toxiques, capables de créer l'artério-sclérose, peuvent aussi frapper de préférence ou même exclusivement les organes qui leur présentent le moins de résistance.

La possibilité de cette action *directe* d'un poison sur le bulbe pour produire le ralentissement du pouls, n'est pas seulement une vue de l'esprit, c'est comme nous allons le voir, une certitude appuyée sur des faits.

§ VII. - Du pouls lent permanent par action des poisons sur le bulbe.

Au début de cette étude, nous avons éliminé toutes les bradycardies transitoires et nous avons vu qu'un grand nombre d'entre elles surviennent à la suite d'intoxications par des poisons minéraux (plomb), végétaux (digitale, tabac), microbiens (diphtérie, grippe, scarlatine), ou à la suite d'auto-intoxications (pouls lent des femmes enceintes, des urémiques). Or, entre ces pouls

lents transitoires et le pouls lent permanent, il y a une série de transitions insensibles, si bien qu'on ne sait pas dans certains cas, si l'on doit ranger un fait dans une classe ou dans l'autre. Témoin cette observation de Schuster.

OBS. LXII. — (SCHUSTER, *Deutsche med., Woch.*, 1896, p. 484. — Un enfant de 4 ans avait été atteint de rhumatisme articulaire sans lésion cardiaque. Lorsque les symptômes aigus furent passés, un fort souffle systolique fut entendu à la pointe. Quand ce souffle fut lui-même en voie d'amélioration, une série d'attaques se montrèrent dans la soirée, survenant lorsque l'enfant fut endormi et pendant lesquelles le pouls qui avait été petit et arythmique, diminuant graduellement de fréquence en même temps que la température s'abaissait et que la respiration présentait le rythme de Cheyne-Stokes.

Le lendemain matin, l'enfant s'éveilla tout à fait bien portant. Ces attaques se produisirent pendant trois semaines, puis une amélioration progressive se manifesta, mais un herpès zoster ramena une nouvelle série d'attaques. Plus tard, encore après une nouvelle manifestation, une troisième série de crises se produisit : mais les attaques étaient moins graves et se présentaient le matin. Pas de troubles du cœur.

La même cause peut entraîner un ralentissement passager ou permanent du pouls suivant qu'elle a agi plus ou moins longtemps. Ainsi l'intoxication par le tabac.

A. Luzzati (1), raconte l'histoire d'un jeune homme qui ayant mâché du tabac fut pris d'une syncope. A ce moment le pouls était à 20 pulsations ; une heure après

(1) A. LUZZATI. Pouls lent par intoxication par la nicotine. *Annali di med. nav.*, Janv. 1900, p. 33-48.

il n'était qu'à 46 et il se maintint aussi bas les jours suivants.

D'autre part, Peaslee (1) rapporte qu'en examinant les recrues pendant la guerre, il trouva beaucoup de jeunes gens ayant un pouls lent permanent et la plupart avaient été employés à la fabrication des cigares. A la vérité, il ne faudra pas exagérer ce rôle du tabac, le nombre des grands fumeurs étant considérable, mais nous avons pris cet exemple entre beaucoup d'autres, pour montrer qu'un poison qui, dans certain cas ne donne lieu à aucun trouble, peut dans d'autres amener un malaise transitoire, dans d'autres enfin, un état morbide permanent.

En réalité, le syndrome de Stokes-Adams par intoxication ou même par infection est très rare. Ce sont surtout les auto-intoxications qui, par elles-mêmes, peuvent créer directement cette affection. Une maladie infectieuse n'est qu'un état morbide transitoire dont on guérit ou dont on meurt rapidement. Ainsi les diphtéries avec pouls lent sont rapidement mortelles ; il ne s'agit pas là de la véritable maladie de Stokes-Adams.

Si l'on n'est que transitoirement atteint d'infection, il n'en est pas de même pour les auto-intoxications, on devient en effet, puis on reste un urémique, un glycé-mique. Cette permanence de l'auto-intoxication entraîne du reste le plus fréquemment des lésions d'artériosclérose qui, à elles seules, peuvent suffire à expliquer l'apparition du syndrome qui nous occupe. Mais dans certains cas, l'observation clinique a démontré que des améliorations dans l'urémie étaient suivies d'une amélioration du pouls et inversement.

(1) PEASLEE. *New-York med. Journal*, vol. XXIII.

Nous citerons à ce propos une observation de Delalande et une de Siredey.

OBS. LVIII. — DELALANDE, Th. Paris, 1902. — Edouard P..., 74 ans, alcoolique, artério-scléreux. Il y a quatre ans, attaque d'apoplexie, reproduction fréquente depuis ce temps; le malade en évalue le nombre à 200; surtout depuis le 6 mai.

Pouls : 28 à la minute, plein et régulier.

Contractions du cœur lentes, sans bruits anormaux, un peu d'albumine.

Toux, oppression, emphysème et bronchite.

Amélioré par le lait.

OBS. LXIV. — SIREDEY, Pouls lent permanent par intoxication et en particulier par urémie, *Soc. méd. des Hôp.*, 1902, p. 784. — X..., âgé de 57 ans, n'ayant eu aucune maladie grave antérieure, se plaignant de vertiges et de maux de tête. Il est entré à l'hôpital Saint-Antoine au printemps 1901.

A son entrée on constata un myosis assez accentué, en même temps qu'une lenteur permanente du pouls : 44 à 48 puls. Plusieurs fois même le pouls descendit à 36 et même à 34; il atteignit rarement 52.

Les différentes artères ne semblaient pas nettement athéromateuses. Les bruits du cœur étaient à peu près normaux sauf un retentissement exagéré du bruit diastolique à la base.

Le malade accusait un peu de dyspnée d'effort; mais il n'avait pas de vomissements.

L'urine ne renfermait que d'une manière intermittente des traces extrêmement faibles d'albumine.

L'épreuve de la perméabilité rénale à l'aide du bleu de méthylène fournit des résultats intéressants.

Après l'injection hypodermique de la solution de bleu, l'élimination de la matière colorante ne fut que faiblement retardée; elle commença au bout de 4 heures, s'accrut lentement, puis persista pendant près de 3 jours, la coloration des urines restant franche-

ment bleue. Puis pendant 2 ou 3 jours encore, l'urine présentait des tons jaune-verdâtre et ce fut seulement le 6^e jour qu'elle reprit sa teinte claire, absolument normale.

Cette lenteur de l'élimination de bleu témoigne bien en faveur d'une imperméabilité rénale et permet de rattacher les modifications du pouls à des phénomènes d'auto-intoxication.

Sous l'influence du repos, de l'usage exclusif du régime lacté et de l'emploi des diurétiques, caféine, spartéine, les urines augmentèrent de quantité, les vertiges disparurent et le pouls atteignit peu à peu 60 pulsations.

Lorsque le malade quitta l'hôpital, deux mois au moins après son entrée, il supportait bien son régime lacto-végétarien et on pouvait le considérer comme guéri.

Dans d'autres cas où la clinique avait montré l'existence nette de phénomènes urémiques prédominants, l'autopsie a fait découvrir un athérome peu prononcé des artères de la base du cerveau. Là, il semble bien que l'auto-intoxication est le facteur étiologique le plus important.

OBS LXV. — A. SIREDEY, *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1894, p. 441. — X... , âgé de 58 ans, non syphilitique, n'accusant pas d'autres antécédents pathologiques qu'une rougeole dans l'enfance et une blennorrhagie à l'âge de 20 ans. Cette affection d'ailleurs lui avait laissé un rétrécissement qui nécessita plusieurs séances de cathétérisme pour pratiquer la dilatation de l'urèthre.

Cet homme est manifestement alcoolique, il n'a jamais présenté d'accidents d'intoxication imputables à sa profession d'ouvrier teinturier.

Depuis longtemps il est obligé de se relever la nuit pour uriner, néanmoins sa santé générale restait satisfaisante.

Il y a plusieurs mois qu'il se sent faible, la tête lourde, et qu'il éprouve des étourdissements, des crampes, un peu d'oppression, mais pas de vomissements.

Depuis 8 à 10 jours, aggravation très sensible. Les étourdissement se sont accompagnés de chute, de convulsions et de perte de connaissance et c'est la fréquence de ces accidents qui l'amène à l'hôpital.

A son entrée, rien à signaler du côté des voies digestives et respiratoires. Le foie déborde un peu le rebord des fausses côtes.

Les attaques convulsives ont franchement le caractère épileptiforme. Elles apparaissent soudainement, annoncées par une bouffée de chaleur à la tête et consistent en contractions toniques, puis cloniques qui portent sur les membres, le tronc et la tête. Ces crises durent une minute et demie environ; elles ne s'accompagnent pas de morsure de la langue, mais quelquefois d'émission involontaire d'urine. Elles se renouvellent fréquemment et d'une manière irrégulière, huit à dix fois par jour au moins; elles augmentent de fréquence d'un jour à l'autre.

Pas de paralysie, reflexes normaux.

Cœur un peu gros. Battements secs et retentissants à la base. Pas de galop ni de frottements.

Artères dures. Pouls très lent, 40 à 42 le jour de l'entrée. Il est à noter toutefois que l'auscultation minutieuse du cœur dans diverses positions permet d'entendre comme une contraction incomplète qui n'est pas perçue à la radiale et qui ne donne pas lieu aux bruits normaux du cœur. Il s'agit d'une sorte d'ondulation légère perçue à la surface du thorax, mais qui ne s'accompagne d'aucun soulèvement des artères.

Les urines contiennent très peu d'albumine.

Le lendemain, même état. Crises plus fréquentes malgré l'emploi du régime lacté. Pouls à 32.

Le troisième jour, le pouls tombe à 28 et les attaques deviennent de plus en plus fréquentes, le malade meurt pendant la nuit.

A l'autopsie, on constate de l'artério-sclérose généralisée appréciable sur tous les organes. Le cœur est hypertrophié; sa paroi est dure, traversée par des bandelettes fibreuses facilement reconnaissables.

Foie gros et dur.

Le rein droit est rouge, granuleux, adhérent à la capsule. Il pèse 145 gr.

Le rein gauche, atrophie, kystique, atteint d'hydronéphrose, pèse 72 gr.

Poumons un peu congestionnés.

Artères carotides, très dures, athéromateuses, artères de la base du cerveau également infiltrées de plaques calcaires.

Néanmoins on ne constate aucune lésion appréciable du cervelet, du cerveau et de la moelle. Le bulbe est manifestement injecté. Il n'a pas été possible de faire l'examen histologique des centres nerveux.

Dans d'autres cas, plus nombreux encore, il y a eu coïncidence du pouls lent, de l'urémie et de l'artériosclérose ; mais on ne peut guère savoir si le ralentissement du pouls est dû plutôt à l'urémie qu'à l'artériosclérose. C'est ainsi que les observations de Bouessée (obs. XLIX), de Mauget (obs. LIII et LIV) et de Halipré (obs. LVII) que nous avons rangées parmi les cas attribués à l'artério-sclérose pourraient tout aussi bien être considérées comme se rapportant à l'urémie.

Il en est encore ainsi dans les quatre observations suivantes :

OBS. LXVI. — BOUCHARD et FAIDHERBE, *Journ. des sc. méd. de Lille*, 1891. — D... , Charles, 64 ans.

Quelques rhumatismes ; ni alcoolique, ni syphilitique. Crises gastriques fréquentes.

Quelques vertiges, battements dans les tempes. Attaques syncopales excessivement nombreuses, se répétant chaque jour et même plusieurs fois par jour.

Pouls bat à 35. Cœur normal.

Accès de dyspnée avec polypnée.

Le malade urine souvent, mais peu à la fois. Urines claires, pâles, avec un peu d'albumine.

OBS. LXVII (Résumée). — HALIPRÉ (1), *Revue médicale de Normandie*, 1901, p. 243. — L..., Hippolyte, 73 ans, ouvrier tourneur, éprouva il y a 18 mois les premières atteintes de l'affection qui l'amène à l'hôpital.

Sans cause, subitement, cet homme est pris de vertiges ; il tombe et perd connaissance. Les vertiges se produisent aussi bien le jour que la nuit ; rien ne fait prévoir leur apparition. Au cours des crises, il perd ses urines.

La perte de connaissance peut précéder la chute ; parfois aussi le malade a la sensation de chute et l'état syncopal vient ensuite. Après la chute il reste inerte, congestionné, lui a-t-on dit. Il ne se débat pas pendant la crise. Quand il revient à lui, il ne se souvient pas de ce qui s'est passé. Il est fatigué et ne peut reprendre ses occupations. Jamais il n'a constaté, à la suite des chutes, d'affaiblissement d'un des côtés de son corps ; il éprouve une céphalée frontale permanente. Les crises, d'abord espacées, se sont ensuite rapprochées depuis quelques mois, cinq à six fois par semaine.

A la suite d'une crise, le pouls est à 42. Toutes les 10 pulsations environ, il y a une pulsation précipitée. La tension artérielle ne paraît pas exagérée. Les radiales sont dures, non athéromateuses, non flexueuses. Les temporales sont un peu sinueuses. Les fémorales sont souples.

Bruits du cœur réguliers, très sourds. La pointe bat dans le cinquième espace intercostal. Nuage d'albumine dans les urines.

OBS. LXVIII. — ANDRÉ, in thèse ADROQUÉ. Toulouse, 1903. — M..., R., âgé de 65 ans, minotier, atteint de néphrite chronique, présentait depuis quelques années un pouls remarquablement lent (26 pulsations à la minute). Il était atteint en même temps de crises vertigineuses ou syncopales avec perte de connaissance. Le cœur était indemne et les artères radiales étaient manifestement athéromateuses.

Cet homme succomba quelque temps après à des accidents urémiques.

(1) L'observation *in extenso* a été publiée dans la thèse de MATHIEU, Lille, 1902.

OBS. LXIX. — HUCHARD, *Bull. méd.*, 1891. — J'ai observé un malade à pouls lent ayant eu des accidents vertigineux puis de petites crises syncopales, enfin d'autres crises syncopales plus prolongées avec accompagnement de mouvements convulsifs. Vers la fin de la maladie, je vis apparaître de la dyspnée, des accidents urémiques et le malade succomba en pleine asystolie.

Si l'urémie est plus fréquemment en cause, elle n'est pas la seule auto-intoxication pouvant donner lieu à un pouls lent et permanent.

Dans certains cas de diabète, le ralentissement du pouls noté est sous la dépendance de l'hyperglycémie. Témoin l'observation de diabète pancréatique observé par MM. Remond et Rispaïl.

OBS. LXX. — REMOND et RISPAIL, *Soc. de Biologie*, 25 avril 1893, p. 369. Il s'agissait d'un diabétique qui, sous l'influence de son diabète, d'origine probablement pancréatique, présentait à côté des autres symptômes de son affection du pouls lent permanent.

Le nombre des pulsations radiales oscillait entre 40 et 45 à la minute.

Sous l'influence des injections de suc pancréatique de chien, la fréquence du pouls s'est élevée d'une façon notable (80 puls.) en même temps que la polyurie et la glycosurie diminuaient.

Cette action des poisons de l'organisme, sur la rapidité de la révolution cardiaque semble également manifeste dans d'autres cas où le pouls se ralentit jusqu'à ne plus battre que 20 fois, 10 fois même par minute, en même temps que l'habitus général du malade et toutes les autres circonstances plaident en faveur d'une auto-intoxication.

Tels sont la plupart des cas de pouls lent dans les maladies psychiques.

M. Regis a constaté que dans la lypémanie, les malades présentaient assez souvent du ralentissement du pouls. Or, dans ces périodes, le chiffre de l'azote total rendu dans les 24 heures était diminué, en même temps que la quantité des phosphates éliminés autorisait à admettre une augmentation dans les échanges nutritifs qui se passent au sein de la substance cérébrale.

Avant lui, Mazzocchi (1) avait constaté que, dans la période de mélancolie grave, les urines et le sang contenaient constamment beaucoup plus d'acide urique que normalement et il conclut de ses recherches que l'acide urique doit être considéré ici comme une cause apparente du processus morbide et du pouls lent qui s'y surajoute parfois.

Whitmore Steele (2) a montré que dans la mélancolie soit aiguë, soit chronique, il y a insuffisance en général très marquée dans le nombre des hémacytes et que le pourcentage de l'hémoglobine était réduit à une très faible proportion.

§ VIII. — Du pouls lent permanent par actes réflexes

Le ralentissement du cœur peut être la conséquence de l'excitation d'un nerf sensitif quelconque.

Le cœur présente des nerfs sensitifs propres dont le mieux connu est le nerf dépresseur de Cyon. Or, chez le lapin, l'excitation du bout central de ce nerf, provoque d'une part, le ralentissement des mouvements cardiaques; d'autre part, une chute de la pression artérielle, par

(1) MAZZOCCHI. *Rivista sperimentale de Freniatria et de medec. légale*, vol. XVIII, fasc. 2, 1892.

(2) WHITMORE STEELE. *Amer. journ. of insanity*, 9 avril 1903, p. 604.

dilatation des vaisseaux intestinaux. C'est là un premier mécanisme de ralentissement du pouls par acte réflexe. Il est loin d'être le seul.

Expérimentalement, toute impression sensitive retentit sur le cœur, et dans les excitations artificielles un peu vives, c'est le réflexe inhibiteur qui prédomine. On a provoqué le ralentissement du pouls par l'excitation électrique du bout central du pneumogastrique, du bout central des racines sensibles des nerfs rachidiens, des nerfs sensitifs de la face. L'irritation du grand sympathique et en particulier du grand splanchnique est suivie du même effet mais plus atténué.

Les expériences de Goltz (1) prouvent qu'une lésion du plexus solaire et en particulier du ganglion semi-lunaire droit, provoquent un arrêt du cœur ; à un degré moindre, on observe le ralentissement.

Ces données physiologiques permettent d'expliquer un grand nombre de cas de bradycardies transitoires et quelques observations de pouls lent permanent.

C'est par l'irritation des terminaisons nerveuses sensibles du pneumogastrique dans l'estomac que Stackler explique l'apparition du pouls lent permanent dans les observations de Malassez, Sommerville, rapportées par Blondeau ; et dans le cas de Brouardel, cité par Des-
tureaux.

C'est par la contusion du plexus solaire que Potain (2) et Vaquez expliquent un cas de pouls lent permanent qu'ils ont observé.

(1) LAIGNEL-LAVASTINE, *Recherches sur le plexus solaire*, Thèse de Paris, 1903, p. 289. G. Steinheil, éditeur.

(2) POTAIN. *Bulletin médical*, 1887, p. 3, cité par LAIGNEL-LAVASTINE.

Enfin Grob publie une observation où la maladie de Stokes-Adams est apparue à la suite d'une névralgie permanente du sciatique.

§ IX. — **Du pouls lent permanent dans les névroses et en particulier dans l'Hystérie**

Comme les autres centres nerveux, le centre modérateur bulbaire du cœur peut être atteint fonctionnellement par l'hystérie. Dans la plupart des cas, il ne s'agit que d'un ralentissement transitoire du pouls. Dans d'autres cas, plus rares, la bradycardie se présente sous forme d'accès paroxystiques suivant la crise hystérique ainsi que le démontre l'observation suivante.

OBS. LXXI — TRIBOULET et GOUGEROT, Bradycardie paroxystique hystérique, *Tribune médicale*, 23 juillet 1904. — Depuis le commencement de mai, nous observons une hystérique dont chaque crise est suivie de bradycardie passagère, rappelant ces cas qu'Huchard croit être d'un autre ordre étiologique (artério-sclérose cardio-bulbaire) et qu'il désigne sous le nom de *maladie de Stokes Adams fruste sans pouls lent permanent* ou bradycardie paroxystique. Nous attendions d'autres faits, n'ayant relevé qu'une observation de Potts (1898) et Marchand dans sa thèse ne citant que la tachycardie, quand M. le professeur Debove publia sa remarquable observation de pouls lent permanent hystérique (*Presse médicale*, n° 56).

L'intérêt de notre observation est la courte durée de la bradycardie et la relation étroite de cette bradycardie et de la crise hystérique. Il y a là plus qu'une association de deux maladies distinctes : la crise commande la bradycardie et toutes deux sont les manifestations d'une même crise.

Le syndrome « hystérie » est démontré par tout le passé de cette malade et confirmé par son état présent.

Sa famille semble avoir été indemne de tares nerveuses (sa mère serait morte à 52 ans d'une « paralysie au cerveau » en trois semaines). L'alcoolisme est nié. Mais la tuberculose l'a si lourdement frappée, qu'elle pourrait avoir eu l'influence dystrophiante que l'on accorde à d'autres infections et intoxications. Son père est mort à 52 ans « poitrinaire ». De ses huit frères et sœurs, quatre son morts : deux « poitrinaires » à 20 et 29 ans, deux très jeunes d'abcès cervicaux de longue durée (abcès froids probables). Elle-même n'a pas échappé à la maladie familiale ; elle eut à 8 ans une ascite sans doute tuberculeuse ; en ce moment, elle présente un sommet gauche non douteux avec inspiration saccadée haute et rude, expiration rude et prolongée.

Enfant, elle fut chétive, mais elle ne fut pas une retardée : venue à terme, elle commença à marcher à 12 mois, à parler à 28 ; jamais elle n'eut d'incontinence d'urine. A 10 ans, elle eut une rougeole, et à 16 ans une fièvre typhoïde grave ; ses règles apparurent peu après, assez irrégulières, retardant, peu abondantes et douloureuses.

La première manifestation dramatique de la névrose, une crise typique, survint à 17 ans ; une violente émotion, l'annonce brusque et non ménagée de la mort de sa mère en fut le prétexte. Quelques symptômes avant-coureurs avaient précédé cette première crise, la préparant lentement : D'un caractère tranquille et calme, elle était triste et très peureuse, sujette aux étourdissements. Ses nuits étaient troublées de terribles cauchemars ; le noctambulisme lui était coutumier.

Depuis, les crises se sont succédé nombreuses, presque toutes provoquées par des contrariétés et des ennuis. En avril 1903, on lui enleva un utérus fibromateux et les deux annexes. Ce traumatisme opératoire ne semble pas avoir eu d'influence sur la marche de la névrose. Une crise ne survint qu'en décembre 1903 et fut suivie d'une hémiparésie et hémihypoesthésie totale gauches qui durent encore avec des alternatives brusques inexplicées. L'absence du signe du peaucier et de la flexion combinée de la cuisse et du tronc, la conservation des réflexes musculaires et cutanés normaux (réflexe plantaire en flexion) en prouvent (Babinski) la

nature inorganique et hystérique. — Une deuxième crise éclata en mars 1904, une troisième à la fin d'avril, particulièrement violente et longue : huit jours, elle fut en état de mal, reprenant connaissance à peine quelques minutes dans l'intervalle des crises. Le 2 mai, lendemain de la fin de cette crise, nous voyons la malade pour la première fois et nous constatons son pouls lent : 38. C'est une femme de 30 ans, de taille moyenne, non amaigrie, un peu voûtée, au facies inerte et blanc. Pas de rétrécissement du champ visuel, ni de zones hystérogènes.

Le reflexe pharyngien est presque aboli. Graduellement, le pouls reprit sa fréquence normale (60 à 72) après un court stade de pouls bigéminé. Le 27 juin, après une nuit d'insomnie, elle eut au matin une courte crise (15 minutes) ; quatre heures après, le pouls était à 40 avec quelques inégalités.

Le 12 juillet, une crise dont nous avons pu suivre tous les détails, survint à 1 h. 1/2 de l'après-midi, alors qu'elle se reposait. Depuis huit jours, elle se sentait mal « en train ». Elle pâlit brusquement, elle eut pourtant le temps de s'asseoir, tenta de se « raidir un moment », puis s'affaissa lentement sans prononcer un mot. Nous la voyons alors, pâle, couverte de sueur, dans le coma. Quelques secondes après commence la première des trois crises toutes semblables qui constituèrent cette attaque. Ce furent d'abord des inspirations brusques de fréquence croissante bruyante avec légère agitation des membres. Puis la douleur apparut, elle devait être vive à voir les mains se crispant sur les draps, la respiration suffocante, les pleurs et les gémissements de la malade. La main gauche s'efforçait d'arracher un poids imaginaire sternal au point de meurtrir la partie interne du sein gauche et remontait, étreignant le cou, semblant suivre l'ascension de la sensation d'étouffement. Cependant, la pupille est dilatée, immobile ; le pouls profondément irrégulier et augmenté (90, 70, 110) comme la respiration. Une pulsation forte est suivie de pulsations faibles, dont quelques-unes sont à peine perceptibles. Le cœur est inauscultable. Une courte convulsion en opisthotonos finit cette période convulsive. Tout semble s'apaiser, la résolution est complète, la respiration lente et régulière, la pupille revient à la normale et ses reflexes réappa-

raissent Le pouls radial est alors à 60 bigéminé, avec quelques irrégularités dans la deuxième pulsation, souvent non perçue, du rythme couplé. Puis cette deuxième pulsation disparaît, le pouls tombe à 28-30. Au cœur, les bruits sont sourds et fréquents. Au cou, les jugulaires, encore légèrement distendues, sont animées de mouvements dont la fréquence est double du pouls radial. Elles semblent inertes et ces mouvements seraient dus à la transmission des battements artériels carotidiens et sous-claviers, sans l'intervention de contractions auriculaires encore hypothétiques. Cette crise dura dix minutes. Une deuxième, puis une troisième calquée sur la première, suivirent : Même évolution du pouls radial, irrégulier et fréquent à la période convulsive, se ralentissant et se régularisant avec la respiration, d'abord irrégulièrement bigéminé, puis lent aux environs de 30.

Le réveil est assez brusque, la malade ne se souvient de rien et reste étonnée d'être couchée, elle se dit « pas malade » et, malgré toutes les exhortations, retourne à son travail.

Comme à la fin des crises du 1^{er} mai, du 27 juin, nous observons le retour lent et graduel du pouls à la normale après une phase de pouls bigéminé. Une heure après, le pouls est de 34-36 (tension artérielle 17), deux, trois, quatre heures après, de 40, assez fort, presque bondissant, nettement défaillant. Au cœur, le nombre des contractions est double. Une première contraction forte est suivie d'une contraction faible à bruits sourds. La palpation révèle une onde ventriculaire forte, une deuxième faible mais nette. Il semble donc qu'ici la contraction sourde et avortée semble ventriculaire.

Le lendemain, le pouls est bigéminé à 80 (40 pulsations fortes, 40 faibles). Le surlendemain, le pouls est revenu à son rythme normal, 70 (TA=14), conservant cependant quelques inégalités. Les bruits du cœur sont normaux (souffle méso-systolique endopexien intermittent). Une légère polyurie claire marqua la fin de la crise.

La succession a donc été invariable pendant les trois crises du 12 juillet et à la suite des deux crises d'avril et juin : pouls normal, crise convulsive, tachycardie arythmique, pouls bigéminé arythmique, pouls lent, pouls bigéminé, pouls normal. Elle justifie l'appel-

lation de pouls lent arythmique que donne le professeur Tripièr au pouls lent permanent. La lenteur n'est qu'apparente, le nombre des contractions cardiaques est normal ou augmenté, mais le rythme est bigéminé ou trigéminé. Les deuxième ou troisième pulsations, encore perceptibles au cœur, disparaissent à la radiale, constituant la bradycardie. Ici la transformation est évidente. Dès la phase de tachycardie arythmique, les pulsations fortes annoncent le pouls lent, elles seules persisteront ; les faibles disparaissent, le pouls devient bigéminé ; la deuxième pulsation s'éteint peu à peu à son tour ; le pouls est lent. Et il redevient normal en redevenant bigéminé.

Cette régularité et cette constance de l'évolution du pouls après chacune de ces crises d'hystérie incontestable prouvent la relation étroite de la bradycardie et de la névrose. La même cause inconnue provoque à la fois des crises convulsives et les troubles du rythme cardiaque plus lents à disparaître.

Ce fait est d'autant plus intéressant, que la malade n'a pas été perdue de vue. Les observations qui en ont été prises à nouveau, permettent de croire que le pouls lent de paroxystique qu'il était, passe graduellement à l'état permanent.

C'est du moins la conclusion qu'il est logique de tirer de la note suivante qui nous a été communiquée par M. Gougerot, au sujet de la malade dont nous venons de parler.

« Suivie de jour en jour, du 20 septembre au 31 octobre 1904. Pouls rarement régulier et normal (72), lors des accalmies et en dehors des crises frustes provoquées par une série d'émotions et de malaises. On a alors 36 doubles pulsations, le pouls restant bigéminé. Malgré tout, il faut de grandes crises pour que le pouls s'en ressente et se ralentisse. Souffle variable à l'artère pulmonaire, sans doute extracardiaque. La malade accuse souvent des palpitations douloureuses permanentes ou des douleurs faibles transitoires ».

Enfin M. le Prof^r Debove (1) vient d'appeler l'attention sur l'existence d'un pouls lent permanent d'origine hystérique.

Grâce à l'obligeance de M. le Docteur Sainton, nous pouvons reproduire intégralement ici l'observation du malade que nous avons examiné et qui a fait l'objet de la leçon du Prof^r Debove.

OBS. LXXII (Observation communiquée par le Docteur Sainton, chef de clinique). — B. ., Henri, âgé de 33 ans, exerçant le métier de charretier, est entré à l'hôpital le 11 avril, dans le service de M. Troisier. Il a été passé dans le service de M. Debove, en raison de son intérêt pathologique.

B. . a demandé à être admis à l'hôpital pour des séries d'attaques de nerfs pendant lesquelles il perdait connaissance. Ce n'est qu'après quelques jours d'observation que l'on s'aperçut qu'il avait un ralentissement du pouls.

Antécédents héréditaires. — Son père, palefrenier, est mort d'un cancer du rein à l'âge de 55 ans. Il était nerveux, mais n'avait jamais eu de crises nerveuses. Buvait du vin en assez grande quantité. Etait porteur d'une cataracte congénitale qu'il a léguée à son fils.

Sa mère, nerveuse, a disparu il y a 10 ans, « elle avait la tête faible, dit B. ., depuis la mort du père. » Elle avait perdu la vue. On ne sait pas ce qu'elle est devenue.

Le malade a un frère plus âgé que lui de 5 ans, et employé au chemin de fer. Il boit beaucoup, surtout de l'alcool. Son état général est assez mauvais. Actuellement atteint d'érysipèle.

Une sœur, plus âgée que le malade et non revue depuis 5 ans, a été frappée à l'âge de 16 ans, d'une attaque de paralysie sur laquelle le malade ne peut donner de renseignements. Une contracture aurait succédé à cette paralysie. Cette sœur est nerveuse, mais elle n'aurait jamais eu d'attaques.

(1) DEBOVE. Pouls lent permanent et hystéro-traumatique. *Pressé méd.*, 13 juill. 1904.

Antécédents personnels. — Le malade présente une cataracte congénitale. Né le 5 mars 1870, il aurait marché très tard ; il aurait eu le carreau. Malgré son âge peu avancé, il a rempli beaucoup de métiers. Il a été tôlier, ferblantier, cordonnier, couvreur, fumiste, employé de chemin de fer, marchand des quatre saisons, charretier.

En 1898, il a été employé pendant 7 mois comme manœuvre dans une fabrique de produits chimiques. Il y a été exposé à l'action de vapeurs diverses dont il est difficile de connaître la nature. Toujours est-il que leur aspiration était dangereuse, car dans les ateliers où il travaillait, il était obligé de porter un casque contenant une éponge placée au devant de la bouche.

Plus tard, il entra dans ce qu'il appelle la « fabrication du sel blanc. » Il fut alors pris de coliques de plomb, qui nécessitèrent un repos de 15 jours au lit. Après quoi, le malade reprit son travail, mais il fut employé à un autre ouvrage.

Le malade retourne ensuite dans l'atelier du « sel blanc. » Au bout de 3 ou 4 jours, il fut repris de coliques qui nécessitèrent un traitement de 3 semaines. Le médecin s'opposa alors à ce qu'il reprenne à nouveau son travail à l'usine.

B... devint alors palefrenier aux omnibus, puis charretier. Il a toujours été mal portant depuis ses atteintes de coliques.

En 1897, il a été soigné à Bicêtre pour une intoxication phosphorée, dont l'origine échappe complètement au malade. Il présentait de la diarrhée, pas d'ictère. Il fut traité par les lavages d'estomac. Il resta 15 jours à l'hôpital, mais après sa sortie, il continua à souffrir de maux d'estomac.

En 1898, il est entré à la Pitié, pour ce qu'il a cru être des coliques de plomb ; il est resté 12 jours, mais il ne sait pas quel diagnostic fut porté.

Malgré toutes ces intoxications accidentelles, le poison qui semble avoir agi le plus souvent chez lui c'est l'alcool. Le malade est avant tout un grand buveur de vin. Il a toujours bu autant que sa bourse le lui permettait.

En 1898, il reçut sur la cuisse un violent coup de pied de cheval qui le projeta à terre. Il put se relever sans lésion grave (simple lésion ecchymotique) et alla chez le marchand de vins prendre un

vulnérable. Il n'eut pas le temps de finir son verre et fut pris d'une attaque de nerfs assez longue. Depuis ce moment, il a des attaques toutes les fois qu'il est contrarié.

Etat actuel. — Homme de grande taille. Force musculaire moyenne. Facies pâle, de coloration un peu jaunâtre, sans subictère. Ethylique.

Depuis qu'il est à l'hôpital, son pouls a varié de 20 à 46. Le nombre de pulsations était de 20 à 28 pendant le séjour que le malade fit dans le service de M. Troisier. Depuis son entrée à la salle Saudras, il varie de 30 à 46 ; la moyenne étant de 36.

Par certains traits, son pouls se rapproche de celui des sujets atteints d'insuffisance aortique ; il est bondissant, mais après le passage de l'ondée sanguine il tombe brusquement. Parfois, il arrive que la chose parait se faire en deux temps. Il n'y a pas trace de pouls capillaire. Sous l'influence de la marche, le pouls semblerait se ralentir.

Le malade ne se plaint pas actuellement de palpitations. Ce n'est qu'après des mouvements répétés qu'il sent son cœur battre et qu'il étouffe.

Le cœur ne parait pas dilaté. La pointe du cœur n'est pas perceptible. L'auscultation est particulièrement facile, étant donné la lenteur des battements. Il n'existe pas de souffle appréciable. Le rythme seul est troublé : tantôt les bruits sont normaux, tantôt la systole est avortée. Souvent aussi elle parait se faire en plusieurs temps (systole en écho).

Au niveau du cou, on constate la présence d'une série de battements nerveux qui sont au nombre de 72, c'est-à-dire au double des battements cardiaques bien marqués.

Il n'existe pas de troubles nets de la circulation périphérique, les extrémités se froidissent assez facilement.

Depuis son entrée à Beaujon, B..., a eu plusieurs crises. Nous en avons observé deux.

La première (14 avril) a été observée dans le service de M. Troisier. Elle a débuté par une crise de larmes ; puis apparait de l'anxiété avec sensation de contraction à la gorge et cyanose de la face. Le malade fait des efforts inspiratoires, se plaint d'« étouffer » et cherche à déboutonner le col de sa chemise.

Il tombe alors à terre et prend la position « en arc de cercle », ne touchant plus le sol que par la nuque et les talons. Il passe ensuite par la phase dite des grandes salutations dans lesquelles il lance les jambes, puis le corps en avant.

Il se relève ensuite, le regard fixe, avec une période d'obnubilation très courte. Le malade est couvert de sueurs, il ne se souvient de rien. Il n'a pas uriné sous lui, n'a pas eu de cri initial, ne s'est pas mordu la langue. La durée de cette attaque a été de 4 à 5 minutes.

La seconde crise a été observée dans le service de M. Debove. Elle présentait tous les caractères d'une crise d'hystérie pure, avec aura partant de l'épigastre, sensation de suffocation, perte de connaissance, convulsions toniques, puis cloniques au cours desquelles il est tombé de son lit. Puis la crise s'est calmée et s'est terminée par une émission d'urines claires et par une crise de larmes. La crise a duré 5 minutes.

B... dit avoir eu des crises qui ont duré plus longtemps.

En dehors de ces crises, le malade a des crises moins violentes où il est pris de vertiges et perd connaissance. Mais encore dans ce cas, ce qui domine, c'est la sensation d'étouffement. Il s'agit donc bien de phénomènes hystériques.

Les urines ne contiennent pas d'albumine ; elles paraissent peu chargées en phosphates ; elles sont tantôt foncées, tantôt claires avec tous les caractères des urines nerveuses.

En ce moment, le malade ne souffre pas de l'estomac, il a bon appétit et n'est pas constipé.

Le foie n'est pas augmenté de volume.

Il n'y a pas de troubles sensitifs. Pas d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Reflexes rotuliens un peu exagérés, reflexes pharyngiens diminués.

Suivant le conseil du docteur Sainton, nous avons passé en revue les diverses observations publiées pour savoir dans quelle mesure la bradycardie permanente est produite par hystérie. Malheureusement, la plupart des

observations sont muettes à ce sujet. Elles ne mentionnent ni l'existence ni la non-existence de la névrose.

Dans une seule observation (obs. XX, M. Labbé) où du reste les crises syncopales étaient apparues à la suite d'émotions vives, nous trouvons notée l'absence de stigmates hystériques.

Dans un cas, Ollivier et Halipré ont observé une claudication intermittente chez un homme hystérique atteint de pouls lent permanent.

OBS. LXXVIII. — OLLIVIER et HALIPRÉ, Claudication intermittente chez un homme hystérique atteint de pouls lent permanent. *Normandie médicale*, 1896 -- Del... Paul, 46 ans, apprêteur. Entré à l'Hôtel-Dieu de Rouen, le 10 juin 1895, salle 10, n° 9. Présente des troubles dystrophiques des ongles et des poils qui sont héréditaires dans sa famille. Tibias rachitiques, thorax asymétrique. Pas de syphilis, pas d'éthylisme. Marié, a eu 2 enfants. Une fille présentant à la naissance les lésions héréditaires des ongles et des poils. Elle mourut à 8 mois. La 2^e fille indemne de toute tare héréditaire, mourut à 15 jours.

Notre malade est d'une bonne santé. Étant jeune, il était sujet aux syncopes. Jamais il n'a eu de crises de nerfs.

En 1890, rhumatisme articulaire aigu.

En avril 1893, en revenant de son travail, il ressent une douleur assez violente dans la fesse gauche. La douleur comparée à celle que produiraient des coups de canif gagna la cuisse, puis la jambe. Le membre entier se trouva engourdi. La jambe était flasque. Il ne put continuer sa route et fut obligé, pour ne pas tomber, de porter le poids du corps sur la jambe droite. Au bout de quelques minutes la douleur et l'engourdissement cessèrent et il put reprendre sa marche. Mais après avoir parcouru quelques centaines de mètres, il ressentit les mêmes douleurs et dut s'arrêter à nouveau.

Depuis cette époque les crises ont augmenté de fréquence et d'intensité : c'est toujours après la fatigue de la journée qu'elles

apparaissent. Dans les premiers temps, il était obligé de faire deux ou trois haltes dans le trajet qu'il faisait chaque soir pour regagner son domicile. Après quelques semaines, dix arrêts étaient nécessaires. Enfin depuis quelques jours, c'est 15 et 20 fois qu'il lui faut faire halte sur un trajet de deux kilomètres.

3 juin. — Le malade, en marchant est pris d'un étourdissement et en même temps d'engourdissement dans le bras et la jambe gauches. Pas de perte de connaissance. Pas d'embarras de la parole. Pendant un quart d'heure, le bras reste inerte. Il peut rentrer chez lui à grand'peine en traînant la jambe.

Ce dernier accident le fait admettre à l'Hôtel-Dieu.

Entre à l'hôpital le 10 juin 1895.

1^{er} séjour. — Le malade, d'une excellente humeur, se tient debout sans aide, mais il marche difficilement, en traînant le pied sur le sol et en maintenant les jambes écartées pour ne pas perdre l'équilibre. Dans le décubitus dorsal, il lève facilement les jambes au-dessus du plan du lit. La flexion et l'extension sont faciles. Les mouvements paraissent un peu gênés pour la jambe gauche. Il résiste mal de ce côté. Le reflexe rotulien est plus fort à droite. Les mensurations comparées du membre inférieur donnent des chiffres plus élevés pour le côté droit. Au membre supérieur, on obtient les mêmes chiffres à droite et à gauche.

Le malade présente des stigmates d'hystérie : hémianesthésie sensitivo-sensorielle à gauche ; rétrécissement bilatéral, concentrique, du champ visuel : pas de sensation de boule hystérique. Douleurs légères pseudo-névralgiques, jamais de crises.

Cœur. Bruits très sourds, très lents. Pas de bruits anormaux.

Pouls lent, régulier à 40.

Urines claires, acides : ni sucre, ni albumine.

11 juin. — Pouls : 48-54.

22. — 3 à 5 litres d'urines par jour depuis 2 jours.

En même temps les troubles moteurs et sensitifs s'atténuent du côté gauche.

23. — Marche redevenue normale. La sensibilité est à peu près égale des deux côtés. Le rétrécissement du champ visuel persiste. Polyurie, 4 litres 1/2 d'urines claires.

25. — Le malade sort en apparence guéri.

2^e séjour : 22 novembre. — Les crises étant reparues plus fréquentes, plus douloureuses, le malade rentre à l'hôpital. L'examen permet de constater la persistance des stigmates d'hystérie. Pouls lent.

On sait que la claudication intermittente peut être de nature hystérique. Il est donc possible que dans ce cas il s'agisse d'un pouls lent permanent hystérique.

Les observations de pouls lent permanent par hystérie sont donc rares, ce n'est pas à dire qu'elles resteront une exception ; elles se multiplieront sans doute si « on songe, dans les recherches nouvelles, à examiner les malades au point de vue des stigmates de la névrose. » On pourra être mis sur la voie de cette pathogénie par l'évolution même de la maladie.

Le pouls lent permanent hystérique semble avoir une évolution beaucoup plus bénigne que le pouls lent permanent décrit jusqu'ici. Dans le cas du professeur Debove, le début de la maladie remonte vraisemblablement à six ans et le sujet est toujours bien portant. D'autre part, les crises syncopales, au lieu d'être apoplectiformes ou épileptiformes, sont plutôt hystériformes.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE DU RYTHME COUPLÉ ET DES CRISES NERVEUSES

Nous signalerons seulement ici les théories émises pour expliquer ces deux phénomènes morbides.

Rythme couplé. — La plupart des observateurs, à la suite de Stokes, ont signalé pendant le grand silence la perception d'un bruit cardiaque lointain, coïncidant avec la réplétion des veines jugulaires et ne se traduisant au sphymographe par une légère ascension que dans des cas rares.

Deux hypothèses ont été formulées pour expliquer ces faits :

Pour Stokes, Chauveau et Vaquez, il s'agit de contractions isolées des oreillettes avec reflux veineux dans les jugulaires, les ventricules n'entrant pas en jeu. En effet, physiologiquement, il y a indépendance de la systole des oreillettes et des ventricules. L'excitation du vague avec des courants d'une intensité juste suffisante pour produire l'arrêt du cœur, provoque la cessation des battements des ventricules, mais laissent persister ceux des oreillettes.

Cependant cette explication n'est pas entièrement

satisfaisante. M. Vaquez reconnaît qu'à la suite d'appels réitérés, le ventricule peut entrer en contraction : d'où la pulsation radiale avortée, constatée parfois au sphygmographe. Or, dans un cas, le bruit reste le même. D'autre part la systole des oreillettes est silencieuse. Aussi, d'après Pouzin (1) il y a systole ventriculaire incomplète. Cette systole ventriculaire avortée suffit pour amener la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires (d'où le bruit perçu, analogue au premier bruit du cœur) mais elle est incapable, dans la plupart des cas, de lancer une onde sanguine appréciable à l'artère radiale.

Crises nerveuses. — La cause des crises nerveuses est encore assez obscure. Ces crises surviennent à la suite d'émotions, d'efforts, de troubles gastriques. Elles sont souvent précédées immédiatement par un long espace de temps où il n'y a pas de systole. D'après Letulle, cet arrêt du cœur serait dû à une excitation du pneumogastrique. D'après d'autres auteurs, il serait surtout facteur d'une dégénérescence myocardique,

Quoiqu'il en soit, par ce fait même, il se produit une anémie bulbaire accentuée, cause des convulsions. Ce rôle de l'anémie bulbaire est indéniable dans certains cas : témoin le malade de Stokes qui réussissait à faire avorter ses crises « en penchant la tête en bas, jusqu'à ce qu'elle touchât le sol ».

Dans d'autres cas, on a pu incriminer à juste titre, l'anémie, MM. Debove et Gingeot (2), Comby et Rendu (3) ont remarqué que la période des crises paroxystiques

(1) POUZIN. Th. Paris, 1898.

(2) DEBOVE et GINGEOT. Soc. Hôp., 1888.

(3) COMBY et RENDU. Soc. Hôp., 1891.

était souvent annoncée par une diminution de la quantité d'urines, une poussée d'albuminurie, des phénomènes de dyspnée. En mettant les malades au régime lacté, ils ont pu, pendant longtemps, empêcher le retour des crises syncopales.

CONCLUSIONS.

La maladie de Stokes-Adams n'est pas à proprement parler une entité morbide, mais un *syndrome* se produisant sous l'influence de causes diverses.

I. Les *lésions cardiaques* (péricardites, affections valvulaires, dégénérescence graisseuse, myocardites scléreuses, lésions de septum) ne semblent pas suffisantes pour produire à elles seules, le syndrome de Stokes-Adams. Elles ont toutefois un rôle adjuvant qui n'est pas à dédaigner. Elles agissent sans doute comme cause provocatrice de l'anémie bulbaire, quand celle-ci est déjà préparée par l'état athéromateux des artères de la moelle allongée. D'autre part, les lésions du cœur doivent, dans beaucoup de cas, être la cause d'altérations du système nerveux intra-cardiaque et de cette façon amener indirectement la production du pouls lent permanent.

II. Le syndrome de Stokes-Adams peut sans doute être causé par une lésion du *système nerveux intracardiaque* ; malheureusement on ne possède aucune notion précise à ce sujet.

III. Dans la plupart des cas, il relève d'une altération

organique ou fonctionnelle du *système nerveux* modérateur *extra-cardiaque*.

A) Une *compression* (tumeur, ganglions), peut irriter le pneumogastrique dans son trajet cervical ou thoracique et amener ainsi l'apparition du pouls lent permanent. Les mêmes causes peuvent agir au niveau des centres bulbaires du nerf et entraîner les mêmes effets, mais ces cas de lésion organique du système modérateur extra-cardiaque sont restés rares.

B) Dans la plupart des observations, il s'agit seulement d'une altération fonctionnelle des centres modérateurs bulbaires.

a) Dans plus de moitié des cas, cette irritation fonctionnelle est surtout le fait d'une anémie locale provoquée par l'*artério-sclérose des artères du bulbe*.

b) Dans d'autres cas, encore assez nombreux, le pouls lent permanent a pour cause prédominante une *intoxication* ou une *auto-intoxication* : glycocémie et surtout urémie.

c) Dans des cas exceptionnels, l'apparition du pouls lent est due à des *actes réflexes*, excitant le centre modérateur bulbaire et ayant leur point de départ, soit dans le domaine du sympathique (plexus solaire), soit dans le domaine sensitif du pneumogastrique (estomac), soit dans le domaine d'un nerf de sensibilité générale (sciatique).

d) Enfin le pouls lent permanent peut être une des manifestations de l'*hystérie*.

En résumé, le pouls lent permanent apparaît comme un syndrome lié à une localisation anatomique spéciale,

bien plus que comme une entité morbide de nature obscure.

C'est le syndrome de l'excitation du système modérateur cardiaque.

Vu :

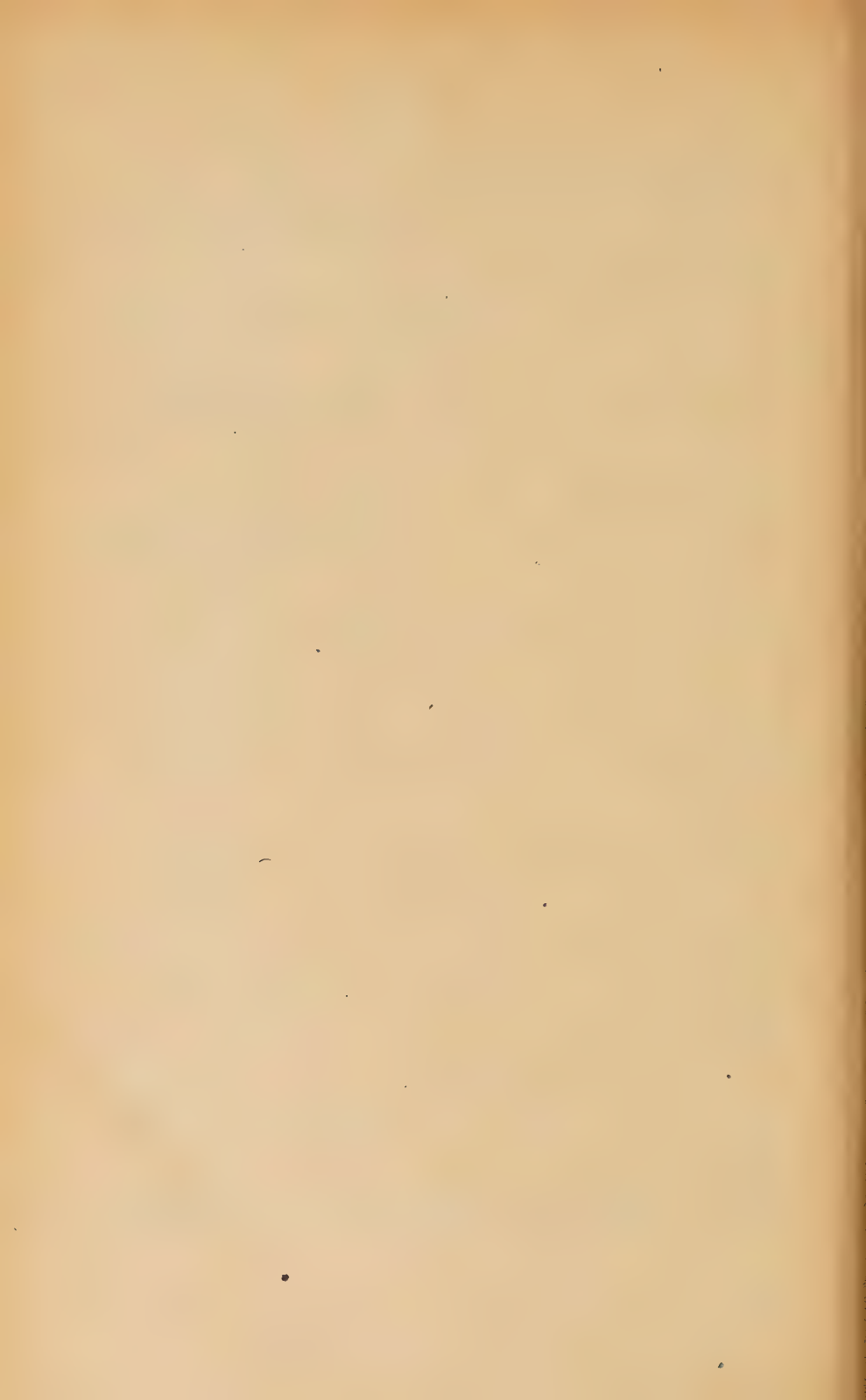
Le Président de la Thèse,
DEBOVE.

Vu :

Le Doyen,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD.



BIBLIOGRAPHIE ⁽¹⁾

- Adams.** *Dublin Hospital Report*, 1827.
- Adroqué (Avramoff).** *Contribution à l'étude du pouls lent permanent avec respiration de Cheyne-Stokes et attaques épileptiformes*. Th. Toulouse, 1903.
- Aliva.** Del polso raro e monocroto. *Gazz osp. Milano*, 1886, VII, 579-587.
- Auché (B.). et F. Martin.** Un cas de pouls lent permanent (Examen radioscopique). *Gaz. hebdomadaire de médecine de Bordeaux*, 1898, XIX, 87-89.
- Andral.** *Clinique médicale*, 1834, t. IV, p. 79.
- Angueloff (C.).** *Contribution à l'étude du pouls lent permanent ou maladie de Stokes-Adams*. Th. Montpellier, 1900.
- Arman (d').** Contribuzione allo studio del polso raro permanente con accessi sincopali od epilettiformi. *Rivista veneta di sc. med.* Venezia, 1887, VII, 420-450.
- Baldwing.** Twenty four heart beats in a minute. *Pacific M. J.* San-Francisco, 1893, XXXVI, p. 614.
- Baranowitz. (J.).** A case of slow pulse. *Med. Rec.* New-York, 1881, XX, p. 670.
- Barham (C.).** Case of permanently slow pulse. *Prov. M. et S. J.* London, 1848, p. 431.
- Barozzi.** *Presse médicale*, 1896.
- Bassoé (P.).** The Adams-Stokes syndrome, with report of a case. *Tr. Chicago Path. Soc.*, 1901-1903, V, 247-257. et *New-York M. J.*, 1903, LXXVIII, 445-449.
- Bax.** *Soc. médicale d'Amiens*, in *Gaz. de Picardie*, nov. 1884.
- Bedoya (N.).** Un caso de enfermedad de Stokes-Adams. *Cron. med. Lima*, 1903, XX, 36-38 et *Indep. med.* Barcelone, 1903, XXXIII, 150.
- Belmondo.** *Rivista di patologia nervosa e mentale*, 1896.
- Blondeau.** *Etude clinique sur le pouls lent permanent avec attaques syncopeales et épileptiformes*. Th. Paris, 1879.
- Boffard.** *Dauphiné médical*, mars 1889.
- Bouessée.** Th. Paris, 1891.

(1) Nous n'avons trouvé nulle part une bibliographie complète de la maladie de Stokes-Adams. Nous avons réuni ici tous les documents que nous avons trouvés sur cette question. Bien que la liste en soit fort longue, nous avons cru intéressant de la publier.

- Bottischer (E.).** *Ueber Bradycardie.* Inaug. Diss., Giessen, 1888.
- Bouchard et Faidherbe.** Note sur un cas de pouls lent permanent. *J. des sc. méd. de Lille*, 1891, p. 97-107 et 433-439.
- Boulton (P.).** A case of cardiac depression from stock. *British m. J. London*, 1874, I, p. 611.
- Boyer (E.).** *Contribution à l'étude de la maladie de Stokes-Adams.* Th. Paris, 1898.
- Brissaud.** *Presse médicale*, 1896.
- Leçons sur les maladies nerveuses; (2^e série). *Hôpital Saint-Antoine*, 1899.
- Bristowe (J.-S.).** Slow pulse with epileptiform seizures. *Lancet. London*, 1885, I, p. 445.
- Buiclin et Lebovici.** Ueber einen Fall von anhaltendem Pulsus lentus. Uebersetzt von Leon Lebovici. *med. Woch. Berliner*, 1902, I, p. 57-58; 70-71; 97-107.
- Burnet (W.).** Case of epilepsy attended with remarkable slowness of the pulse. *Med. Chir. Tr. London*, 1823-7, XIII, 202-211.
- Buttow (C.).** A case of cardiac disease with extremely slow pulse. *West. London M. J. London*, 1903, V. III, p. 318.
- Cain (D.-J.-C.).** Observations of pseudo-apoplexy with permanently slow pulse. *Charleston m. J. and Review.* 1849, IV, p. 271-79.
- Ceraulo (S.).** La malattia de Stokes-Adams a proposito de un caso clinico. *Policlin. Roma*, 1902-3, IX, sez. prat., p. 332-337.
- Chaplain (L.).** Pouls lent permanent accompagné de gangrène des extrémités. *Normandie médicale.* Rouen, 1903, XVIII, p. 351-53.
- Chappet et Beriel.** Rythme couplé avec pouls lent. *Lyon médical*, 1903, p. 309 et *Bull. soc. méd. hôp. de Lyon*, 1903, p. 92-94.
- Chappey.** Contribution à l'étude du ralentissement du pouls. *Lyon médical*, XLIII, p. 307-316.
- Charcot.** *Traité des maladies du système nerveux*, 1880, t. II. p. 138 et suiv.
- Chauffard.** Des bradycardies paroxystiques des artério-scléreux. *Bulletin médical*, 1898, p. 297.
- Chauveau.** *Lyon médical*, n° 5, 1883.
- Claybaugt (W.-W.).** Persistent slowness of the pulse. *N.-York m. J.*, 1895, 1895, LXII, p. 536.
- Clozel de Boyer.** Th. Paris, 1879.
- Comby.** *Bulletin médical*, 8 février 1891.
- Leçons sur le pouls lent permanent. *Gaz. des Hôp. Paris*, 6 juill. 1892.
- Cornil.** Ralentissement considérable du pouls. Anémie, inappétence, vomissements. *Gaz. méd. de Paris*, 1875, 4^e s.; IV, p. 292 et *Soc. Biol.*, 1875, p. 227.
- Crawfort.** Cases of Stokes-Adams disease. *Lancet. London*, 1903, I, p. 1019.
- Crésantignes (M. de).** Observation de pouls lent permanent. *J. de med. de Paris*, 1902, 2^e s., XIV, 211-212.
- Debove.** Pouls lent permanent et hystérie. *Presse médicale*, 13 juillet 1904.
- Debove, Gingeot et Comby.** *Soc. méd. des Hôp. Paris*, 26 octobre 1888.

- Delalande.** *Essai sur le pouls lent permanent et sa pathogénie.* Thèse Paris, 1892.
- Dewar (P.-A.).** Two cases of slow pulse. *Canada J. M. et S.* Toronto, 1897, p. 6.
- Dieulafoy.** Pouls lent permanent. *Bull. méd.*, 1899, p. 569.
- Durozier (P.).** Du pouls lent et du pouls fréquent. *Union méd.* Paris, 1891, 3^e s., LI, p. 235-250.
- Edes (R.-T.).** Slow-Pulse with special reference to Stokes-Adams disease. *Phila. M. J.*, 1901, VIII, p. 264-271, 1 fig.; p. 310-16, 2 fig.; p. 367-72.
- Engelmann.** Ueber den myogenen Ursprung der Herzthätigkeit und über automatische Erregbarkeit als normale Eigenschaft peripherischer Nerven-fusern. *Pflüger's Archiv.* Bd. LXV, p. 535, 1897.
- Erben (S.).** Du ralentissement du pouls chez les neurasthéniques. *Wien. klin. Wochenschrift*, 1898, 16 juin, n^o 24, p. 577.
- Favre.** Slowness of the pulse without any well-marked disease to account it. *Lancet.* London, 1861, II, p. 158.
- Fenner (E.-D.).** Slow pulse; an extraordinary case. *Norl. m. news and Hosp. Gaz.*, 1857-8; IV, p. 257-260.
- Figuet.** *Etude sur le rythme couplé du cœur.* Th. Lyon, 1882.
- Fletcher (F.).** Stokes-Adams' syndrome and acquired syphilis; cases. *Columbus M. J.*, 1903. XXVII; 448-454.
- Flint (A.).** On a variety of functional disorder of the heart, characterised by notable infrequency of the pulse. *Am. Pract.* Louisville, 1876, XIII, p. 1-19.
- Follet.** Un cas de pouls lent permanent. *Semaine méd.*, 1898, p. 319.
- Frey (A.).** Pulsus rarissimus. *Berl. klin. Wochenschrift*, 1887, XXIV, p. 72-74.
- Gayme (L.).** Bradycardie transitoire post-opératoire et bradycardie permanente. *Dauphiné méd.* Grenoble, 1902, XXVI, p. 34-46.
- Gazette des Hôpitaux de Paris.* Extrême rareté du pouls chez un vieillard, 21 pulsations à la minute. 1876, XLIX, p. 745.
- Gazetta de osp. Milano.* Forme fruste ed associate del morbo de Stokes-Adams. 1895, XVI, p. 1203-1205.
- Gibbings (A.-T.).** Case of remarkably slow pulse with epileptiform seizures. Autopsy. *Lancet.* London, 1885, I, p. 228.
- Gibson (J.-R.).** Case of fits with very slow pulse. *London M. Gaz.*, 1838-9, XXIII, p. 123-135.
- Goddard-Rogers.** Endocarditis anæmia. Remarkable slowness of pulse. *Assoc. med. Journ.*, décembre 1856.
- Gould (O.).** Singular case of disease attended with retarded pulse. *Med. Reposit.*, N.-Y., 1809, 2^e Hexade, VI, p. 138.
- Grand (M.).** Pouls lent permanent. Traitement électrique. Guérison. *Revue médecine*, 1899, p. 249.
- Grob (F.).** Ueber Bradycardie. *Deutsches Arch. für klin. med.*, Leipzig, 1887-8, XLIII, 574-614.

- Gros (L.).** Du ralentissement du pouls chez les Bretons. *Union méd.* Paris, 1870, 3^e s., X, p. 638.
- Guérétin.** Ralentissement permanent du pouls; mort subite. *Bull. soc. de méd. d'Angers*, 1884, n. s., XII, p. 34-38.
- Guérin.** Sur un cas de pouls lent permanent (maladie de Stokes-Adams). *Arch. de méd. navale*. Paris, 1896, LXV, p. 116-121.
- Guillier.** Un cas de maladie de Stokes-Adams. *Bourgogne méd.* Dijon, 1902, X, p. 1-6.
- Halipré.** Pouls lent permanent. Attaques syncopales. Origine bulbo-protubérantielle avec lésion nettement appréciable. *Rev. méd. de Normandie*, 1901, p. 243.
- Halpin (C.).** Case of slow action of the heart in the fever. *Dublin Q. M. J. sc.*, 1849, VII, p. 501.
- Hanot et Luzel.** Pouls lent permanent avec attaques épileptiformes et comateuses. Athérome généralisé. Autopsie. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1894, p. 433.
- Hartog (W.).** Ueber abnorme Verlangsamung der Puls frequens. Inaug. Diss. Berlin, 1875.
- Henry (L.).** Contribution à l'étude du pouls lent permanent, suite de diphthérie. Th. Paris, 1901.
- His (J. W.).** Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit mit ungleichezeitigen Schalagen des Vorhöle und Herzkammern (Herzblock). *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, Bd. LXIV, p. 316, 1899.
- Hoffmann (A.).** Zur Kenntniss der Adams-Stokes'schen Krankheit. *Ztschr. f. klin. Med.* Berlin, 1900, XLI, p. 337-374.
- Holberton (T. H.).** Case of slow pulse with fainting fits, which first came on two years after an injury of the neck from a fall. *Med. chir., Tr.*, London, 1841, XXIV, p. 70-82, et *Lancet*, London, 1840-41, 1, p. 892-94.
- Holm.** Pulsus rarus. *Norsk. Mag. f. Lægevidensk.* Christiania, 1887, 4 R. III, p. 636-645.
- Hoorweg (A.-J.).** Een geval van ziekte van Stokes-Adams en eenige opmerkingen over Huchard's theorie en therapie van arteriosclerose. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* Amsterd., 1897, 2 R. XXXIII, d. 2, p. 496-503.
- Huchard.** *Traité des maladies du cœur et des vaisseaux*, 1889, p. 260.
— Comment traiter la maladie de Stokes-Adams? *Rev. gén. de clin. et de thérapeutique*, Paris, 1895, IX, pt. 2, p. 193-196.
- Hutchinson.** *London Hospital reports*, 1866.
- Issersin.** Cas de bradycardie, Bolmitsch. *Gaz. Botkina.* Saint-Pétersbourg, 1901, XII, 261-67.
- Jackson.** Very slow pulse connected probably with disturbance of the digestive function. *Boston med. and S. J.*, 1869, LXXX, p. 376.
- Jaquet.** Ueber die Stokes-Adams'sche Krankheit. *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1902, p. 77.

- Jona (G.).** Sopra un caso di polso raro permanente con accessi epilettiformi. *Riv. veneta di sc. med.* Venezia, 1898, XXIX, p. 539-562).
- Jones (C.-H.).** Clinical lecture on two cases of slow pulse with seizures of epileptoid character. *Lancet.* London, 1876, II, p. 919-921.
- Kelley (C.-K.).** Slow pulse. *Med. Rec. N.-Y.*, 1880, XVII, p. 164.
- Keyt (A. T.).** Enormous delay of the pulse. *Med. Rec. N.-Y.*, 1880, XVII, p. 169.
- King (T.-W.)** Cases of slow pulse; illustrating the dependance of respiration on the summit of the spinal marow. *Lancet.* London, 1843, II, 321-23.
- Kinthead (R.-J.).** A case of slow cardiac action. *Dublin J. Med. Sc.*, 1898, CVI, p. 4-6.
- Kocher.** *Contribution à l'étude du pouls lent permanent.* Th. Paris, 1890, N° 339.
- Kraindel.** Prolonged retardation of the pulse. *Prakt. Vrach.* Saint-Petersbourg, 1903, ũ 703.
- Krause.** *Ueber einen Fall von Bradycardie.* Dissertation Göttingen, 1895.
- Labbé (M.).** Pouls lent. Crises apoplectiformes, épileptiformes et syncopeales. Malformations cardiaques. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 19 juil. 1901, p. 924.
- Langlebert.** Ralentissement considérable du pouls, anémie, inappétence... *J. des conn. méd. prat.* Paris, 1875, XLII, p. 177-180.
- Laquer und Weigert.** Beiträge zur Lehre von der Erbschen Krankheit. *Neur. centr.*, Bd. XX, p. 594, 1901.
- Lasègue.** *Gaz. des Hôp.* Paris, 26 mars 1881.
- Laure.** Cas de ralentissement du pouls. *Mém. et Comptes-rendus, Soc. d. Sc. méd. de Lyon*, 1881-1882, XXI, pt, p. 284-87.
- Lebrun.** Un cas de ralentissement permanent du pouls avec attaques syncopeales et épileptiformes. *Bull. acad. roy. de méd. de Belgique.* Bruxelles, 1887, 4 s, I, p. 73-82.
- Lee.** Case of pseudo-apoplexy with remarkably slow pulse. *South M. J. and pharm.* Charleston, 1847, II, p. 34.
- Leflaive (E.).** Le pouls lent permanent. *Gaz. des Hôp.* Paris, 1891, LXIV, 1069-1077.
- Le pouls lent permanent. *Bull. méd.* Paris, 1892, VI, 1195-1197.
- Lépine.** Pouls lent. Epilepsie bulbaire. *Lyon médical*, 1884, vol. XLV, p. 347.
- Longuet.** Le pouls lent bulbaire. *Union méd.* Paris, 1884, 3 s., XXXIII, p. 433-441.
- Luce.** Zur Klinik und patholog. Anatomie der Adams Stokes' sche Krankheit. *Deutsches Archiv. klin. Med.*, Bd. LXXIV, 1902.
- Malassez.** *Soc. biol.* Paris, 1875, p. 227.
- Manheimer.** Congrès de Neurologie. Bruxelles, sept. 1897.
- Martin Solon.** Notes sur un ralentissement très remarquable du pouls, accompagné d'un rythme anormal des battements du cœur. *J. univ. et hebdom. de méd. et de chir. prat.* Paris, 1831, III, 164-175.

- Mathieu (F.-M.).** *Contribution à l'étude du syndrome de Stokes-Adams.* Th. Lille, 1902, n° 93.
- Mauget.** *Contribution à l'étude du pouls lent permanent.* Th. Paris, 1899.
- Mayer (M.).** Slow pulse: *Med. Rec*, N.-Y. 1899, XXXVI, p. 638.
- Mayo (H.).** An account of some cases of Slowness of the pulse. London, *Med. Gaz.*, 1838, XXII, 238-39.
- Medea (F.).** La patogenesi della malattia de Stokes-Adams. Osservazioni cliniche ed anatomo-pathologiche. *Boll. clin. scient. de Poliamb. de Milano*, 1902, XV, p. 1-14, 1 fig., p. 49-60.
- Mesnil de Rochemont (du).** Zur Klinik des Adams-Stokes' schen Symptomen komplexes. *München. med. Wochenschrift*, 1903, I, 1584-1586.
- Meugy (V.).** Une observation de pouls lent permanent. *France méd.* Paris, 1893, XL, p. 227-229.
- Moore (N.).** A lecture on the pulse. *Lancet*. London, 1897, II, p. 1438-1440.
- Morquio (L.).** Sur une maladie infantile et familiale caractérisée par des modifications permanentes du pouls, des attaques syncopales et épileptiformes et la mort subite. *Semaine méd.*, 1901, p. 398.
- Mosain (P.).** Bradycardie par compression du nerf pneumogastrique droit. Autopsie. *Bull. acad. roy. de méd. de Belgique*. Bruxelles, 1901, 4 s., XV, p. 386-96, 1 fig.
- Mosse.** Demonstration eines Falles von idiopathischer Bradycardie. *Verhandl. d. Ver. f. innere Med. Berlin*, 1900-1901, XX, p. 189-192.
- Murchinson.** Singularly infrequent pulse. *British M. J.* London, 1872, p. 275.
- Neuburger et Edinger.** Einsertiger posttotalen Mangel, etc. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1898, p. 4.
- Noble (J.-B.).** Slow pulse. *Brit M. J.* Lond. 1879, p. 874.
- Oliva (P.).** Un caso de pulso lento permanente. *Boll. de clin. Milano*, 1895, XII, 446-451 et *Rivista de sc. med. Venezia*, 1395, XXII, 79-88.
- Olivier et Haliprê.** Claudication intermittente chez un homme hystérique atteint de pouls lent permanent. *Normandie méd.*, 1896, n° 2.
- Osler (W.).** Slow pulse and syncopal attacks. *Lancet*, London, 1897, I, 623.
— On the so-called Stokes-Adams disease. *Lancet*, London, 1903, p. 516-524.
- Peacock (T.-B.).** Case of unusual slowness of the pulse. *Prov. M. J.* London, 1842, IV, p. 68-71.
— Case of unusual slowness of the pulse with remarks. *Med. Times and Gaz.* London, 1864, I, p. 7-51.
- Peris.** History of a case in which there took place a remarkable slowness of the pulse. *Med. comment.* 1792. Edimbourg, 1793, decade VII, p. 458-65.
- Petrucchi (G.).** Un caso de malattia de Stokes-Adams. *Gazz. d. osp. Milano*, 1898, XIX, 1148-1152.
- Piasecki (W.).** Stokes-Adams disease. *Gasopismo lek.* Lodz, 1903, V, p. 106-108.
- Poo (J.-M. de).** Un caso de la enfermedad de Stokes-Adams. *Arch. de la Soc. estud. clin. de la Habana*, 1902, XI, p. 191-99.

Pouzin. *Du poulx lent permanent et des bruits surajoutés pendant le grand silence.* Thèse Paris, 1898, n° 524.

Prentiss (D.-W.). Report of three cases of remarkably slow pulse to which are appended brief abstract of ninety, one cases found recorded in medical journals in the Library of the Surgeon general's office; Washington D. C., *Tr. Ass. am Physician.* Philadelphie, 1889, IV, p. 120-159 et *Ther. gaz. Detroit*, 1889, 3, s. p. 800-812, 1890, p. 20-30.

— Abstract of a remarkable case of slow pulse extending over a period of nearly two years. *Boston m. and Sc. J.* 1889, CXXI, 303; et *Med. news Philad.*, 1889, LV, 359.

— A case of slow pulse, with the report of the autopsy by R. T. Edes. *Tr. ass. am Physician*, Philadelphie, 1891, VI, 258-261.

— A case of slow pulse. *Therap. gaz Detroit*, 1891, 3, s. VII, p. 738-740.

Quelmé. Thèse Paris, 1895

Regnard (Ch.). *Etude de la pathogénie du poulx lent permanent.* Paris, 1890, n° 331.

Rémon et Bélac. *Arch. méd. de Toulouse*, 1895.

Rendu. Ralentissement anormal du poulx. *Mém. et Compt.-Rend. Soc. de Sc. méd. de Lyon*, 1877-1878, XVII, p. 90-100.

— *Soc. des Hôp. de Paris*, 6 fév. 1891.

— *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1895.

Revillout (V.). Cas d'extrême rareté du poulx chez un homme très bien portant. *Gaz. des Hôp.* Paris, 1876, XLIX, 788.

Rios (V.). Un caso de pulso lento permanente. *Rev. med. de Chile.* Santi. de Chile, 1893, XXI, p. 100-107.

Risdon (W. E.). The association of slow pulse and syncopal attacks. *Lancet.* London, 1897, I, p. 878.

Rosenthal. *Maladies nerveuses*, 1878, p. 329.

Rotureau. *Union médic.*, mars 1870.

Rousseau (A.). Un cas de poulx permanent. *Bull. méd. de Québec*, 1900, I, p. 291-95.

Roux (A.). Deux cas de ralentissement du poulx. *Gaz. méd. de Picardie.* Amiens, 1885, III, p. 54.

Russell (J.). Remark on unusual slowless of the pulse founded upon a case illustrating that from of disease. *Med. Times and Gaz. London*, 1877, II, p. 58 et 228.

Samuel (G.). *Du poulx lent en général, et en particulier dans le surmenage et l'anémie.* Th. Paris, 1898.

Sanson. *Assoc. med. Britannique*, 1894.

Satterthwaite (T. E.). Pulsus infrequens. *Albany M. ann.*, 1903, XXIV, 157-169.

Saurel. Th. Paris, 1898.

Schaw (W.-C.). A case of slow pulse. *Pittsburgh. M. Rev.*, 1886-7, I, p. 245.

Schuster. Zur cardialen Bradycardie. *Deutsche Med. Wochenschr.*, 1896, Bd. XXII, p. 484.

- Schwinke (S.).** *Beitrag zur Kenntniss der Adams-Stokes'schen krankheit.* Inaug. Dissert. Leipzig, 1902, février, n° 12.
- Siot (J.).** *Contribution à l'étude du pouls lent permanent.* Th. Paris, 1900, n° 425.
- Siredey (A.).** Pouls lent permanent par intoxication et en particulier par urémie. *Soc. méd. des Hôpit.* Paris, 1894, p. 441.
- Snyers (P.).** Un cas de pouls lent permanent (maladie de Stokes-Adams). *Revue de méd. Paris*, 1903, XXIII, p. 813-823.
- Sommerville (R.).** Extreme slowness followed by great irregularity of the pulse, with no organic disease of the heart, treated by bromide of potassium and belladonna. *Pratitioner.* London, 1876, XV, p. 186-190.
- Stackler.** Contribution à l'étude de la pathologie du pneumogastrique. *Rev. méd.*, 1882, p. 405.
- Stokes.** Observations on some cases of permanently slow pulse. *Dublin Q. M. J. sc.*, 1846, II, 73-85.
- *Maladie du cœur et de l'aorte.* Traduction Senac, 1846.
- Thornton.** *Transact. of the clin. Society*, 1872.
- Thorton (P.).** Case of exceeding infrequency of pulse. *Tr. clin. soc.* London, 1875, VIII, p. 95-98.
- Traube (L.).** Ueber die Bedeutung des Pulsus Tardus. *Ges. Beitr. zur Path. und Physiol.* Berlin, 1878, III, p. 240.
- Trepan.** Soc. méd. d'Amiens in *Gaz. de Picardie*, nov. 1884.
- Triboulet (H.) et Gougerot (H.).** Bradycardie paroxystique hystérique. *Tribune médicale*, 23 juillet 1904, p. 471.
- Tripier.** Déviation du rythme cardiaque associée à l'épilepsie et à la syncope. *Rev. de méd.*, 1883.
- Truffet.** *Et. physiolog. et patholog. sur le ralentissement du pouls.* Th. Lyon, 1881.
- Vaquez.** *Gaz. hebdom.*, 1890, p. 38.
- Vaquez et Bureau.** Pouls lent permanent. *Compt.-Rend. de la Soc. de Biologie.* Paris, 1893, V, p. 168-172.
- Vigouroux.** *Gaz. des Hôp.*, 1876, n° 99.
- Von Stark (W.).** Zur Kenntniss des Vorkommens der Stokes-Adams'schen symptomem komplexes im Kindesalter. *Monatschr. f. Kinderb.* Leipsig u Wien, 1903, II, p. 1115.
- Walker (J.-P.).** Slow pulse. *Pevria. M. Mouthly*, 1881-2, II, p. 255.
- Werthington (W.-C.).** Remarkably slowness of pulse. *Lancet.* London, 1840-41, II, p. 336. *Pathology of slow pulse*, *ibid.*, 1845, II, p. 451.
- Wheeler (J.).** Slow pulse (cases of.). *Brit. M. J. London*, 1879, II, p. 886, 938, 1020; et 1880, I, p. 113.
- Whitridge (A.-H.).** Bradycardia with intermittent albuminuria. Boston, *M. A. S. J.*, 1900, CXLII, p. 329-330.
- Widal et Lemierre.** Pouls lent permanent. Ischémie du bulbe par altéra-

tion des artères bulbaires au niveau de leur origine sur le tronc basilaire. *Bull. et mêm. soc. des Hôp. de Paris*, 1902, 3^e s., XIX, 782-84. Discussion SIREDEY, 784-85.

Yarrow (T.-J.). Rare forms of the pulse. *Intern. m. Mag. Philadelph.*, 1898, VII, p. 101-104.

Yeo (J.-B.). Production of a remarkable endocardial murmur. accompanied by unusual slowness of the pulse. *Lancet*. London, 1872, II, 913.

Zéri. Di un nuovo fenomeno osservato in un caso di malattia di Adams-Stokes. *Riforma medica*. Roma, 1903, XIX, p. 701-706 et *Il policlinico*, fasc. 12, p. 516-580.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
INTRODUCTION	7
CHAPITRE I ^{er} . — Définition.....	9
CHAPITRE II. — Etiologie.....	16
CHAPITRE III. — Symptomatologie.....	18
CHAPITRE IV. — Pathogénie du ralentissement du pouls.....	20
§ 1. — Historique. Exposé général des diverses théories.....	20
§ 2. — Du pouls lent permanent par lésion du cœur.....	23
A. Péricardite et pouls lent permanent.....	24
B. Lésions valvulaires avec simple dilatation cardiaque et pouls lent permanent.....	24
C. Lésions de dégénérescence du muscle cardiaque et pouls lent permanent.....	37
D. Lésions de la cloison interventriculaire et pouls lent permanent.....	43
§ 3. — Du pouls lent permanent par altération du système nerveux intrinsèque du cœur.....	48
§ 4. — Du pouls lent permanent par altération du tronc du pneumo-gastrique.....	49
§ 5. — Du pouls lent par lésion organique des centres bulbaires....	60
§ 6. — Du pouls lent par lésion vasculaire du bulbe.....	66
§ 7. — Du pouls lent permanent par action des poisons sur le bulbe.	89
§ 8. — Du pouls lent permanent par actes reflexes.....	98
§ 9. — Du pouls lent permanent dans les névroses et en particulier dans l'hystérie.....	100
CHAPITRE V. — Pathologie du rythme couplé et des crises nerveuses.....	112
CONCLUSIONS.....	115
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	117